BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TROISIÈME

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
Le 31 décembre 1901.

MEMBRE HONORAIRE

M. Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 29, avenue de l'Opéra.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Apert, chef de clinique à la Faculté, 14, rue Marignan.
Aviragnet, 10, rue de Sèze.
Barbier, médecin de l'hôpital Hérold, 15, rue d'Edimbourg.
Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 5, rue Scribe.
Blache, membre de l'Académie de médecine, 5, rue de Surène.
Boulloche, médecin des hôpitaux, 5, rue Bonaparte.
Claisse, médecin des hôpitaux, 197, boulevard St-Germain.
Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue Godot-de-Mauroi.
Deschamps (E.), 76, rue de la Victoire.
Grancher, professeur de clinique médicale infantile, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 36, rue Beaujon.
Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Trousseau, 59, rue des Mathurins.
Hutinel, professeur à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 1, rue de Courcelles.

Jacquet, médecin des hôpitaux, 58, rue de Monceau.

Josias, médecin de l'hôpital Bretonneau, 3, rue Montalivet.

Le Gendre, médecin de l'hôpital Tenon, 25, rue de Châteaudun.

Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.

Leroux (Henri), médecin de l'hôpital St-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Lesage, médecin des hôpitaux, 49, rue de Lille.

Marfan, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 30, rue de la Boëtie.

Martin-Roux, médecin de l'hôpital de la Charité, 81, avenue de Villiers.

Méry, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 91, rue St-Lazare.

Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue de Clichy.

Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, 129, boulevard St-Germain.

Queyrat, médecin de l'hôpital Ricord, 25, boulevard de La Tour-Maubourg.

Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

Sainton (Henri), 2, boulevard Raspail.

Sevestre, médecin de l'hôpital Bretonneau, 53, rue de Châteaudun.

Thiercelin, chef de clinique de la Faculté, 37, rue des Mathurins.

Tollemer, chef de laboratoire à l'hôpital Bretonneau, 89,rue Taitbout.

Variot, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 28,rue de Trévise.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Broca, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Tenon, 5, rue de l'Université.

Brun, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 20, rue de Madrid.

Coudray, 55, rue des Mathurins.

Jalaguier, professeur agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 6, rue de Solférino.

Lannelongue, professeur à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 3, rue François I[er].

Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, 22, rue Montaigne.

Valude, chirurgien de l'hospice des Quinze-Vingts, 96, rue de l'Université.

Villemin, chirurgien des hôpitaux, 58, rue Notre-Dame des Champs.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

Médecins.

Astros (D'), médecin de l'hôpital de la Conception, chargé du cours de pathologie infantile à l'Ecole de médecine, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ausset, médecin de l'hôpital St-Sauveur, professeur agrégé, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, Montpellier.

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Bézy, médecin des hôpitaux, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 3, rue Maletache, Toulouse.

Broussolle, professeur, chargé du cours de clinique infantile à l'Ecole de médecine, 109, rue J.-J. Rousseau, Dijon.

Haushalter, professeur agrégé, chargé du cours de maladies des enfants à la Faculté, 4, rue de Rigny, Nancy.

Moussous, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 11, rue du Jardin Public, Bordeaux.

Weill (Ed.), professeur de clinique infantile à la Faculté, 38, rue Franklin, Lyon.

Chirurgiens.

Frœlich, professeur agrégé à la Faculté, 1, rue Victor-Hugo, Nancy.

Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, à Berck-sur-Mer.

Phocas, professeur agrégé à la Faculté, 115, boulevard de la Liberté, Lille.

Piéchaud, professeur de clinique chirurgicale des enfants à la Faculté de médecine, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos-Ayres).
Baginsky (Berlin).
Barlow (Londres).
Bokay (Buda-Pesth).
Concetti (Rome).
Escherich (Graz).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao Paulo).
Filatow (Moscou).
Fischl (Prague).
Gibney (New-York).
Heubner (Berlin).
Hirchsprung (Copenhague).
Hoffa (Würzbourg).
Imerwol (de Jassy).
Jacobi (New-York).
Johannessen (Christiania).
Lorenz (Vienne).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Moncorvo (Rio de Janeiro).
Monti (Vienne).
Papapanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Ranke (Munich).
Rauchfuss (St-Pétersbourg).
Soltmann (Leipzig).
Stooss (Max) (Berne).
Tordeus (Bruxelles).
Wolff (Berlin).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

Séance du 8 janvier 1901.

Présidence de M. Sevestre.

SOMMAIRE. — *Communications* : M. Comby. Stomatite pultacée dans la rougeole. A propos du procès-verbal. *Discussion* : M. Guinon. — M. Tollemer. Pneumonie à bacille d'Eberth dans la convalescence de la fièvre typhoïde. *Discussion* : MM. Guinon, Netter.— M. Le Gendre : 1° Hémoglobinurie paroxystique guérie par le traitement spécifique ; — 2° Convulsions bravais-jacksoniennes suivies d'hémiplégie ; guérison par le traitement spécifique. — M. Variot. Chorée de Sydenham avec bruit extracardiaque. *Discussion* : MM. Guinon, Netter, Variot, Sevestre. — MM. Méry et Courcoux. Deux cas de spasme glottique dans l'adénopathie trachéo-bronchique. *Discussion* : M. Méry.— *Rapport* : M. Ch. Leroux. Sur la communication de M. Breton.
Elections.

Stomatite pultacée dans la rougeole,

par M. Comby.

N'ayant pu assister à la dernière séance, je désirerais présenter quelques remarques sur l'intéressante communication de notre collègue M. Guinon, relative à la stomatite pultacée dans les érythèmes morbilliformes.

Il est certain que le cas de M. Guinon n'appartient pas à la rougeole et la présence nettement constatée de l'enanthème buccal dans cet érythème sérothérapique démontre que la *stomatite érythémato-pultacée* n'est pas exclusive à la rougeole et peut se rencontrer en dehors d'elle.

Pour ma part, quoique j'accorde une réelle valeur, pour le diagnostic précoce, à l'*enanthème* morbilleux, et plus spécialement à la *gingivite érythémato-pultacée*, je reconnais que ce signe n'a pas une valeur absolue, pathognomonique, et qu'il est parfois très net dans certaines maladies étrangères à la rougeole.

M. Guinon l'a vu dans l'érythème sérothérapique. Je l'ai rencontré dans la scarlatine, dans la grippe, dans les oreillons.

Bien plus, je viens d'observer un cas très net de rougeole ou l'enanthème buccal a manqué. Il s'agit d'une fillette de 3 ans, entrée à l'hôpital le 11 décembre avec de la fièvre (40°4) et des signes de bronchite, sans présenter aucune éruption. Les renseignements disent que l'enfant est malade depuis 8 jours. On fait le diagnostic de grippe.

Trois jours après, l'enfant présente sur la face et sur le corps une éruption de petites taches ayant bien la forme et la répartition des taches morbilleuses, mais excessivement pâles, anémiques pour ainsi dire. La température centrale est de 39°2 le matin, 40° le soir.

Nous pensons naturellement à une rougeole et nous cherchons la confirmation de ce diagnostic dans la bouche. Or il n'existe aucun pointillé du voile du palais; les gencives ne sont ni rouges, ni gonflées, ni enduites d'exsudat pultacé. Le lendemain, l'éruption est la même, un peu plus étendue seulement. Il n'y a pas davantage de stomatite pultacée. Le surlendemain, l'éruption cutanée se colore en rouge vif et les gencives restent toujours pâles. Nous faisons passer l'enfant au pavillon de la rougeole.

Ce cas, que j'ai suivi de très près, n'est sans doute pas unique, et je suis disposé à admettre que, dans certaines rougeoles à éruption pâle, peu colorée, l'enanthème buccal est aussi peu coloré que l'exanthème, et par conséquent ne peut servir au diagnostic.

Mais les faits de ce genre, de même que celui de M. Guinon, doivent être considérés comme exceptionnels, et la *stomatite érythémato-pultacée* de l'invasion de la rougeole n'en conserve pas moins une réelle valeur pour le diagnostic précoce de cette fièvre éruptive.

Dans un cas tout récent, chez une fille de 4 ans, qui fait pour ainsi dire le pendant du cas de M. Guinon, l'absence de l'érythème gingival m'a permis d'écarter le diagnostic de rougeole

et de maintenir celui d'érythème séro-thérapique. Il s'agit d'une enfant qui venait du pavillon de la diphtérie où elle avait reçu, en une fois, 30 centimètres cubes de sérum de Roux. Au bout de quelques jours, elle avait présenté une éruption de scarlatine et quitté le pavillon de la diphtérie pour celui de la scarlatine. Au 15e jour de son injection séro-thérapique, nous voyons se développer des taches rosées, veloutées, à la face, au tronc, sur les membres. Cette éruption, dans son ensemble, faisait penser à la rougeole. Mais l'examen de la bouche est négatif ; il n'y a pas d'enanthème. Je conclus à l'existence d'un érythème morbilliforme séro-thérapique. Dès le lendemain cet érythème avait disparu.

On peut conclure qu'il y a donc un rapport étroit entre l'exanthème morbilleux et l'enanthème buccal ; il est très rare qu'il y ait dissociation entre ces deux termes de la rougeole.

M. Guinon. L'observation que j'ai communiquée dans la dernière séance n'est certainement qu'un fait très exceptionnel et je considère le signe de M. Comby comme si important que je le recherche avec le plus grand soin dans les cas douteux de rougeole au début.

Pneumonie à bacille typhique au début de la convalescence de la fièvre typhoïde,

par M. Louis Tollemer.

Parmi les complications de la fièvre typhoïde, la pneumonie lobaire est une de celles dont la fréquence est le plus diversement appréciée. Elle paraît, en tous les cas, fort rare, car M. Marfan écrit, dans le *Traité des maladies de l'enfance*, qu'il ne l'a jamais rencontrée chez des enfants âgés de plus de cinq ans, pas plus au début que dans le cours ou à la fin de la maladie.

En général, cette complication, dans le cours de la maladie,

est considérée comme insidieuse, bâtarde en ses allures et ses symptômes, et, habituellement, fort redoutable.

L'observation que nous rapportons ici concerne un enfant âgé d'un peu moins de treize ans qui fut pris d'un violent point de côté alors qu'il semblait guéri de sa dothiénentérie et qui développa les signes physiques de la pneumonie lobaire. L'invasion ne fut nullement insidieuse et la pneumonie présenta quelques particularités que nous signalerons après l'observation (l'absence de crachats rouillés entre autres). Nous n'avons pu trouver de pneumocoque dans les crachats très rares qui ont été obtenus ; en revanche, du bacille typhique y existait abondamment. L'enfant guérit fort bien de la pneumonie.

W..., âgé de 13 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels notables. Enfant en bon état, tissu adipeux abondant, n'ayant jamais été malade ; il se sentait un peu fatigué depuis une huitaine de jours et depuis deux jours, il avait une céphalalgie frontale modérée.

L'appétit était resté bon ; le vendredi matin, 9 novembre, il alla au lycée et fit une composition, mais son mal de tête s'augmenta, il eut quelques frissons en rentrant chez lui et dut se coucher.

Je le vis le lendemain matin, 10 novembre.

10 *novembre*. — L'enfant a de la céphalalgie frontale modérée, et celle-ci se fait surtout sentir quand il s'assoit. Il est un peu abattu, mais il ne se sent pas très malade. Il a le matin même une selle normale.

La gorge est un peu rouge ; la langue est sale, les bords et la pointe en sont rouges, l'enduit saburral est peu épais ; il y a un peu de toux sèche sans expectoration.

L'auscultation des poumons et du cœur est négative ; le ventre est normal, non ballonné ; pas de douleur, ni de gargouillements dans les fosses iliaques. La rate est un peu grosse ; la percussion donne une matité verticale de huit centimètres.

Température rectale, matin 39°2, pouls 110 pulsations ; soir, 39°8.

La nuit a été bonne, l'enfant s'est peu réveillé.

11. — Il est dans le même état, la céphalalgie est très légère et

ne se fait sentir que s'il s'assoit. Deux selles molles (sans diarrhée) dans la journée. La toux est un peu plus fréquente, sèche, non douloureuse : l'enfant tousse deux ou trois fois par heure ; la nuit, il a très peu toussé. La gorge est rouge, le larynx et la partie supérieure de la trachée sont un peu douloureux à la pression ; pas de râles dans les poumons. Le volume de la rate a augmenté ; langue très chargée, sèche, à bords et pointe rouges.

Température, matin 38°7, pouls 115 ; soir 40°2.

12. — La céphalalgie a disparu, même quand l'enfant s'assoit. A part cela, l'état est le même que la veille. Trois selles molles, jaunâtres, quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite, sans douleur à la pression. Rate augmentée dans tous les sens. La narine gauche présente quelques concrétions sanguines dans son intérieur.

Quelques gouttes de sang sont prélevées par piqûre d'un doigt, avec les précautions nécessaires, dans le but de rechercher la propriété agglutinante du sérum.

Température, matin 39°, pouls 120 ; soir 40°2.

Les bains sont commencés ; toutes les trois heures, la température sera prise, et si elle est supérieure à 38°5, l'enfant prendra un bain à 30° de dix minutes de durée. Le bain sera refroidi progressivement jusqu'à 24°.

13. — La réaction de Widal recherchée avec le sang prélevé le 12 novembre (4e jour de la maladie) est positive ; elle se produit nettement en quinze minutes au 30e, très nettement au 50e en une demi-heure.

L'état général reste bon, la langue est humide, trois selles diarrhéiques fétides dans la journée ; gargouillements dans la fosse iliaque droite, matité de la rate, 12 centimètres dans le sens vertical. La toux a beaucoup diminué. Les bains ont été donnés régulièrement. Leur action s'est manifestée par une diminution de la température qui a varié de 0°8 à 1°5 après chaque bain, jusqu'à la fin de la fièvre typhoïde.

Température, matin 39°8, pouls 120 ; soir 40°3.

14. — Même état, quatre selles diarrhéiques dans la journée ; la

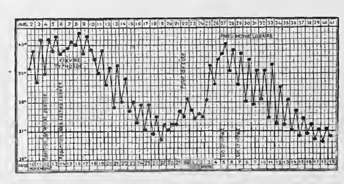
toux a complètement disparu, le larynx n'est plus douloureux à la pression ; la gorge est encore rouge, légère épistaxis.

Pour la première fois, on constate sur le ventre et la poitrine quatre à cinq taches rosées lenticulaires, avec tous leurs caractères habituels.

Température, matin 39°7, pouls 105 ; soir 39°8.

A partir de ce jour l'état général resta le même, les phénomènes intestinaux se bornant à des gargouillements dans la fosse iliaque droite et à trois ou quatre selles fétides et diarrhéiques. L'enfant dort bien la nuit.

16. — L'éruption de taches rosées continue assez abondante, il s'en produira huit à dix par jour jusqu'au 20 novembre. Température, matin 40°, pouls 106 ; soir 40°4.



Albumine, 1 gramme par litre, pas de bacille d'Eberth dans l'urine. La diazo-réaction est positive.

17. — Température, matin 39°7, pouls 100 ; soir 40°3.

La réaction de Widal recherchée à nouveau est positive et très énergique au cinquantième en 15 minutes.

18. — Température, matin 39°8, pouls 98 ; soir 39°5.

19. — Température, matin 39°, pouls 95 ; soir 39°8.

Albumine 0 gr. 60.

20. — Température, matin 38°6, pouls 95 ; soir 39°2.

Quatre selles diarrhéiques.

21. — Température, matin 37°8, pouls 98 ; soir 39°3.

Trois selles liquides, jaunâtres. Il s'est produit trois nouvelles taches rosées depuis la veille.

22. — Température, matin 38°, soir 38°8.

L'enfant va bien : il n'a que deux selles, plus colorées et moins liquides ; depuis la veille, il s'est produit deux nouvelles taches rosées.

Les bains sont supprimés.

23. — Température, matin 37°7, pouls 85 ; soir 38°.

Une tache douteuse.

24. — Température, matin 37°3, pouls 80 ; soir 37°9.

Une selle molle, de couleur normale ; la diarrhée est finie et ne reparaîtra pas. Depuis la veille, il s'est produit une seule tache rosée et il ne s'en produira plus désormais.

25. — Température, matin 37°, pouls 80 ; soir 37°9.

Traces d'albumine.

26. — Température, matin 36°9, pouls 80 ; soir 37°5.

La rate a diminué de volume, son diamètre vertical est de 8 à 9 centimètres.

27. — Température, matin 36°6, soir 37°2.

Les urines ne renferment plus d'albumine et la recherche de la diazoréaction est négative. Une selle normale.

28. — Température, matin 37°, soir 37°2.

L'enfant se trouve très bien, il déclare vouloir manger. La rate est à peine percutable. Une selle normale.

29. — Température, matin 37°2, pouls 80 ; soir 37°7.

Etat général excellent.

30. — Température, matin 37°5, pouls 100 ; soir 38°1.

La nuit a été mauvaise ; l'enfant a commencé à tousser d'une toux sèche et pénible, non quinteuse et s'est mis à souffrir, à droite, d'un point de côté violent, s'exaspérant au moindre mouvement ou pendant la toux.

Les mouvements sont très pénibles ; le siège de la douleur est indiqué au-dessous du rebord costal, à peu près au niveau de la région du fond de la vésicule biliaire. La pression des insertions diaphragmatiques ou la pression en un autre point n'a aucune influence sur cette douleur. La percussion et l'auscultation ne font absolument rien entendre d'anormal. La langue est redevenue un peu saburrale, la gorge est normale, le larynx n'est pas douloureux. Pas de diarrhée ; une selle.

La dyspnée est très vive, mais la gêne de la respiration semble uniquement tenir à la douleur.

1er *décembre.* — Même état, la douleur est un peu moins vive : la toux est sèche et fréquente, la nuit a été mauvaise. La percussion dénote une très légère submatité à la base droite où l'on entend *quelques râles très fins à la fin de l'inspiration.* Rien dans le reste des poumons.

La pression du phrénique n'est pas douloureuse. Température, matin 37°7, pouls 120 ; soir 37°4.

2. — La toux est un peu moins fréquente, la nuit a été assez bonne, l'enfant a dormi. Il peut se remuer un peu, mais les mouvements réveillent encore une assez forte douleur, la douleur spontanée est très diminuée.

A la percussion, on trouve une zone de submatité très évidente, mais très limitée, en arrière à la base du poumon droit : on entend, en ce point, des râles fins crépitants assez nombreux à la fin de l'inspiration.

Rien dans le reste des poumons.

Température, matin 37°6, pouls 120 ; soir 37°5.

Dyspnée très accentuée. Rien du côté de l'intestin : rate normale. Les battements du cœur sont sourds et mous.

3. — Le point de côté n'est plus que peu douloureux, l'enfant peut remuer et tousser en ne provoquant qu'une bien moindre douleur.

La percussion indique une matité très nette à la partie postérieure de la base droite sur une hauteur de trois doigts ; dans cette région les vibrations thoraciques sont conservées. A l'auscultation on entend en ce point un souffle tubaire aux deux temps avec retentissement de la voix ainsi que quelques râles fins. Lorsqu'on fait tousser le petit malade, les râles crépitants deviennent très nombreux.

Température, matin 38°1, pouls 120 ; soir 39°3.

4. — Une matité absolue occupe tout le lobe inférieur du poumon droit. Les râles sont plus abondants, le souffle plus rude. La toux est toujours fréquente, mais peu pénible. Les vibrations thoraciques sont conservées.

Température, matin 38°6, pouls 120 ; soir 39°5.

5. — Jusqu'à présent l'enfant, malgré sa bonne volonté et quoiqu'il

sache cracher, n'a pu expectorer le moindre crachat ; ce matin, à la suite d'une quinte de toux, il en obtient un, qui est recueilli dans un vase stérilisé ; c'est un crachat blanchâtre, strié de jaune. L'examen microscopique en sera fait.

La matité est absolue dans toute la moitié inférieure du poumon droit, où l'on entend un double souffle très rude et de nombreux râles fins.

Température matin 39°7, pouls 120 ; soir 40°.

Les battements du cœur sont moins sourds et plus forts.

L'urine, assez abondante, renferme 0 gr. 80 d'albumine par litre.

La diazo-réaction est positive.

6. — Le souffle pulmonaire a diminué d'intensité, les râles sont un peu plus gros.

Température matin 39°1, pouls 110 ; soir 39°8.

7. — Même état.

Température matin 38°6, pouls 110 ; soir 39°7.

Un nouveau crachat est obtenu.

8. — Le souffle a disparu. Les râles de retour commencent à apparaître.

L'enfant se trouve très bien ; la toux a beaucoup diminué. Température matin 38°, pouls 106 ; soir 39°5.

9. — A partir de ce jour, le petit malade fait une défervescence en lysis, le retour de la respiration se fait peu à peu, elle est normale le 12 décembre. A ce jour, l'urine ne renferme plus d'albumine et la diazo-réaction est négative. La température est normale à partir du 15 décembre et la convalescence marche rapidement.

Les deux crachats du malade ont été examinés par frottis, par culture et par inoculation à la souris blanche. Les deux souris blanches inoculées avec une certaine quantité de chaque crachat ont peut-être été un peu moins vives le lendemain, mais elles étaient redevenues normales au bout de quarante-huit heures et elles sont encore vivantes.

L'examen direct a montré dans le premier crachat quelques courtes chaînettes et un grand nombre de bacilles décolorés par le Gram. Dans le deuxième la proportion est presque inverse, beaucoup de streptocoques et de moins nombreux bacilles.

Des cultures, nous avons pu isoler : 1° un bacille ayant tous les

caractères du bacille typhique et qui était agglutiné par le sang de notre petit malade et par celui d'un autre typhique, et 2° un streptocoque qui n'a causé qu'une légère rougeur à l'oreille du lapin auquel nous l'avons inoculé.

En résumé, cet enfant fit une fièvre typhoïde remarquablement bénigne, il n'y eut jamais de délire et, malgré une fièvre assez forte, un pouls longtemps rapide, une albuminurie assez intense, la guérison s'annonçait comme certaine et l'enfant pouvait être considéré comme en convalescence, lorsque survint la pneumonie qui nous inquiéta plus que la dothiénentérie elle-même.

A propos de la fièvre typhoïde dont fut atteint cet enfant, nous ferons remarquer la précocité de l'apparition de la réaction de Widal qui était nettement positive au 4e jour de la maladie et qui précéda de deux jours l'apparition des taches caractéristiques.

En ce qui concerne la pathogénie de la pneumonie lobaire qui vint interrompre la convalescence du malade, nous présenterons quelques observations. Tout d'abord, nous considérons l'enfant comme entré en convalescence parce que, depuis plusieurs jours, la fièvre était tombée, la diazo-réaction était négative, l'albumine avait disparu, l'état général était excellent et l'enfant aurait mangé volontiers. Il n'y eut aucune imprudence de commise, et rien ne peut expliquer la production de cette pneumonie. Toutefois nous ferons remarquer qu'au début de la fièvre typhoïde, l'appareil lymphatique de la gorge et du larynx fut momentanément assez fortement altéré. Il n'y eut certainement pas rechute de la dothiénentérie, car pendant la durée de la pneumonie, les phénomènes abdominaux ne reparurent pas ; les selles, une par jour, furent normales : la rate ne s'hypertrophia point et il ne se produisit aucune tache rosée nouvelle.

Pour ce qui est de la clinique de cette pneumonie, nous ferons remarquer qu'elle a existé pendant trois jours, ainsi que

le démontre l'apparition d'un violent point de côté, avec une température rectale inférieure à 38°. De plus, la défervescence en lysis a été d'une lenteur remarquable et la respiration était redevenue normale, alors que la défervescence n'était pas encore achevée. Nous avons aussi été frappé de l'absence presque absolue d'expectoration pendant toute la maladie ; les deux crachats obtenus ont été les seuls émis pendant la maladie ; et l'enfant, très intelligent et *sachant cracher*, en aurait certainement donné d'autres si la toux en avait fait venir.

Nous pensons que le bacille typhique était, sinon le seul, du moins l'agent principal de cette pneumonie. Il nous a malheureusement été impossible d'en faire la preuve certaine en faisant une ponction pulmonaire. Nous avons donc dû nous contenter de l'examen des deux crachats que nous avons pu obtenir. Dans l'un, les bacilles d'Eberth étaient très nombreux et les streptocoques très rares. En tout cas, le pneumocoque nous paraît avoir été absent de ce foyer pneumonique, comme le prouve l'inoculation à la souris blanche. Nous n'osons présenter la réapparition de la diazo-réaction comme un signe de la nature typhique de cette pneumonie, car cette réaction a été signalée dans quelques infections non typhiques.

Nous avons pensé que peut-être il aurait pu s'agir d'une contamination accidentelle du crachat par des mucosités siégeant dans le pharynx, mais à ce moment le pharynx ne sécrétait pas d'une façon sensible et il était lavé tous les jours à l'eau boriquée depuis le début de la maladie. Par prudence, nous avons ensemencé des tubes de bouillon et d'agar avec le produit obtenu en râclant le pharynx et ces ensemencements ont été négatifs, au point de vue du bacille typhique.

Nous pensons donc que c'est bien le bacille d'Eberth qui a causé cette pneumonie, sans pouvoir toutefois éliminer d'une façon absolue le streptocoque, presque inoffensif d'ailleurs, qui lui était associé ; nous pensons toutefois que celui-ci a dû venir secondairement dans le foyer pneumonique.

M. Guinon. L'observation de M. Tollemer vaut qu'on la discute. Pour ma part, cette manifestation tardive et déplacée de l'infection typhique me semble très acceptable au point de vue de la pathologie générale. C'est bien dans la convalescence et à une période analogue que l'on voit survenir les localisations extra-intestinales de l'infection, pleurésies, ostéopériostites, thyroïdites.

Pour ce qui est de la nature bactérienne de cette pneumonie on peut objecter que l'examen de 2 crachats seulement est peu de chose, si l'on admet qu'il pouvait exister des bacilles d'Eberth dans le pharynx ou l'œsophage, mais comme, d'autre part, le pneumocoque ne peut échapper aux recherches et qu'il est très facile à déceler, j'admets très bien la nature éberthienne de cette pneumonie.

M. Netter. Je ne saurais me prononcer sur l'interprétation du cas observé par M. Tollemer. Je ne répugne nullement à l'idée d'une détermination pulmonaire du bacille typhique et tiens à faire remarquer que la terminaison en lysis si nette sur ce tracé n'est point habituelle dans les vraies pneumonies causées par le pneumocoque.

Bien que j'aie eu dans ces dernières années de nombreuses occasions d'étudier bactériologiquement les diverses complications de la fièvre typhoïde, je n'en ai pas souvent relevé ayant pour cause le bacille d'Eberth. Deux pleurésies purulentes, en apparence développées en dehors de toute localisation pulmonaire, et apparues dans le cours de la convalescence de dothiénentéries, étaient dues exclusivement au pneumocoque.

M. Tollemer. L'allure de cette pneumonie n'a pas été celle d'une pneumonie ordinaire : d'autre part il n'y avait pas de grippe dans la famille et aucune influence grippale ne peut être invoquée pour expliquer sa production : l'absence des phénomènes généraux habituellement rencontrés dans les infections dues à la grippe semble permettre d'écarter cette hypothèse, quoique je n'aie fait aucune culture du sang ou des crachats du

malade sur gélose sanglante. J'ai été fort surpris qu'une pneumonie ait pu se produire à ce moment de la convalescence : la seule chose que je puisse affirmer est l'absence de pneumocoque : d'ailleurs la pneumonie n'a pas eu l'évolution habituelle des inflammations lobaires pneumococciques. Elle s'est produite d'une façon très comparable à celle dont se font certaines complications tardives dues à la localisation du bacille typhique en un point quelconque de l'organisme, les ostéomyélites par exemple.

Hémoglobinurie paroxystique chez une hérédo-syphilitique. Traitement spécifique, disparition des accès,

par M. P. Le Gendre, médecin de l'hôpital Tenon.

Une petite fille de 5 ans, que je soigne depuis sa naissance et qui portait en venant au monde des manifestations hérédo-syphilitiques cutanées, avec splénomégalie et hépatomégalie rapidement dissipées sous l'influence de la liqueur de Van Swieten, s'est élevée sans autre accident qu'une broncho-pneumonie grippale. Elle est vigoureusement constituée et ne présente d'autres tares qu'un léger degré de rachitisme costal et fémoro-tibial. Pendant les premières années de la vie des cures méthodiques avaient été faites, mais, depuis ces dernières années, l'enfant se portant parfaitement, on ne m'avait plus consulté à son sujet.

Elle est prise aux premiers froids d'un malaise caractérisé, me disait-on, par les frissons, la pâleur, les vomissements et l'émission d'urines noires ; je constatai aisément qu'il s'agissait d'hémoglobinurie paroxystique.

On me raconta alors que plusieurs fois déjà, pareils accès s'étaient manifestés alors que l'enfant était au bord de la mer ; et quand elle avait subi un refroidissement, par exemple après avoir barboté dans l'eau, sur la plage ; ils étaient de courte durée ; mais on n'avait pas montré les urines au médecin ap-

pelé, qui n'avait pu diagnostiquer qu'une indisposition par refroidissement banal.

L'accès d'hémoglobinurie pour lequel j'avais été appelé dura deux jours, l'urine suivant la gamme décroissante des colorations habituelles. L'examen spectroscopique et microscopique permit de constater la présence de l'hémoglobine et l'absence d'hématies. Je fis garder l'enfant à la chambre quelques jours, puis on la sortit de nouveau avec la précaution de lui éviter soigneusement tout refroidissement ; la température extérieure était d'ailleurs redevenue très douce.

Néanmoins plusieurs accès se déclarèrent encore à quelques jours d'intervalle, la présence de l'hémoglobine étant chaque fois constatée dans l'urine.

Alors je fis recommencer le traitement spécifique abandonné, je l'ai dit,depuis longtemps : frictions bi-quotidiennes avec l'onguent napolitain, et l'iodure à la dose de 2 grammes. Au bout de quelques jours un accès se montra encore, mais manifestement avorté : il y eut,au lieu du grand frisson, la simple horripilation, la pâleur, la nausée, mais les urines restèrent d'une coloration normale. Le traitement fut continué, puis l'enfant reprit ses sorties, même par des temps froids et les accès ne reparurent plus.

On sait que parmi les influences étiologiques invoquées à propos de l'hémoglobinurie paroxystique, le paludisme et la syphilis sont les deux plus fréquentes. Dans son article du *Traité des maladies de l'enfance,* M. Comby, avec Lépine, Hayem, Murri, range cette affection dans le groupe des para-syphilitiques, mais il admet, et le fait actuel vient à l'appui de son opinion, que le traitement mercuriel et ioduré agit puissamment dans les cas où la syphilis est en cause tandis que le traitement spécifique échoue bien souvent dans d'autres maladies du groupe para-syphilitique. Une fois de plus, l'influence du froid comme cause occasionnelle et provocatrice des accès est en lumière dans ce cas ; toutefois il y avait eu des accès en été,mais au bord de la mer, et on sait que, même dans la saison chaude,

les enfants qui jouent au bord de la mer, comme font tous les petits parisiens en villégiature, sont soumis à des causes de refroidissement, surtout des pieds ; et pour les néphrites, par exemple le séjour au bord de la mer est souvent une cause d'aggravation et de rechute. Une fois de plus donc cette observation met en évidence la cause fondamentale, *syphilis*, n'exerçant son action qu'à l'occasion de l'influence occasionnelle provocatrice, le refroidissement ou le froid.

Epilepsie bravais-jacksonienne et convulsions généralisées avec hémiplégie droite chez une hérédo-syphilitique de 15 mois. — Guérison par les frictions mercurielles,

par M. P. Le Gendre, médecin de l'hôpital Tenon.

Une petite fille de 15 mois, que j'avais soignée antérieurement pour des troubles dyspeptiques, fut prise subitement, le 21 octobre, de convulsions. Avant mon arrivée, les crises s'étaient déjà produites plusieurs fois et mon confrère le Dr Isch Wall avait bien voulu lui donner les premiers soins.

Quand je vins, l'enfant était dans un sommeil profond qui avait succédé aux crises et qui avait été provoqué par une potion calmante. Aux questions que je posai sur la manière dont les mouvements convulsifs s'étaient produits, il me fut répondu qu'ils étaient généralisés à tous les muscles du corps y compris ceux de la face, mais que cependant ils étaient plus violents du côté droit.

L'enfant s'étant éveillée, je l'examinai et constatai une hémiparésie droite, plus accentuée à la jambe qu'au bras.

La sensibilité était intacte. Les réflexes patellaires étaient exagérés et je constatai nettement le signe de Babinski (extension des orteils provoquée par le chatouillement de la région plantaire).

Les pupilles étaient contractées, immobiles sous l'influence de la lumière bien que l'enfant vît nettement les personnes qui

l'entouraient, ainsi qu'en témoignait sa mimique. Pendant que je poursuivais mon examen, je m'aperçus qu'une crise nouvelle allait commencer, et j'en pus saisir les diverses phases tout à fait caractéristiques : le membre inférieur droit fut d'abord agité de petits mouvements de flexion et d'extension de plus en plus rapides dans ses divers segments ; peu après, des mouvements analogues, mais d'une moindre étendue, se manifestèrent au membre inférieur droit ; l'enfant avait son regard normal et conservait certainement sa pleine connaissance, sa figure exprimait même la crainte ; elle « assistait à sa crise ».

Les mouvements cloniques unilatéraux des membres continuèrent ainsi quelques minutes avec des courtes interruptions, puis quelques grimaces se manifestèrent à la face, d'abord à droite, puis à gauche ; à ce moment les globes oculaires se convulsèrent en nystagmus vertical et enfin des convulsions apparurent aux membres du côté gauche, sans atteindre cependant la même intensité qu'à droite. Les muscles abdominaux et ceux du tronc furent aussi intéressés légèrement et passagèrement. Il y eut une émission brusque d'urine. Puis la crise prit fin par une courte période stertoreuse, après laquelle je pus vérifier la permanence d'une hémiplégie du côté droit.

Ainsi je pus me convaincre que la crise d'éclampsie débutait bien nettement à la manière de l'épilepsie bravais-jacksonienne et que les convulsions généralisées, qui seules avaient frappé la famille, ne constituaient que la phase terminale de l'accès. Cette constatation me permit de penser qu'il y avait une zone d'excitation corticale nettement limitée, ce qui n'était pas sans importance au point de vue du diagnostic étiologique. Il n'y avait aucune élévation de température (37°5 rectale).

L'enfant était une petite fille d'une extrême pâleur, mais non amaigrie ; les membres ne présentaient pas de déformations ; mais le crâne était nettement natiforme. Elle n'avait pas eu de retard dans la marche ; mais sa dentition avait été lente ; le foie et la rate ne présentaient pas d'hypertrophie. Il y avait de la micropolyadénopathie. Je savais qu'elle était née prématu-

rément et mon collègue Babinski, qui avait soigné le père pour une affection nerveuse, m'avait confié qu'il était syphilitique.

En raison de cette confidence, et pensant que l'anémie qu'elle présentait était en rapport avec l'influence hérédo-syphilitique, quoiqu'aucune lésion spécifique ne se fût manifestée ni sur les téguments, ni sur les muqueuses et qu'il n'y eût aucune cicatrice suspecte, j'avais à deux reprises pendant l'été fait donner de la liqueur de Van Swieten, notamment une fois où je l'avais vue à Rueil avec mon ami le Dr Lavie à l'occasion d'un évanouissement de courte durée suivi de 2 ou 3 vomissements. Mais le tube digestif ne parut pas s'accommoder de la liqueur de Van Swieten et on y renonça, d'autant plus que cet incident s'était passé au moment des chaleurs accablantes et que l'enfant avait paru surtout incommodée par l'éruption d'un groupe dentaire et que, les dents une fois sorties, l'enfant avait retrouvé appétit, digestion et gaîté. Si bien que, quelque jours avant l'épisode convulsif actuel, je l'avais trouvée, pâleur à part, en fort bon état.

Quoi qu'il en soit, l'hésitation n'était pas permise. Je fis pratiquer aussitôt des frictions avec 2 grammes d'onguent napolitain chaque jour, en même temps que 1 gramme d'iodure de potassium était administré en lavement et en suppositoire. Du calomel avait été déjà donné à dose purgative.

Je priai M. Babinski de venir voir l'enfant avec moi le lendemain.

Il fit la même constatation que moi, il admit une lésion nettement localisée sans oser affirmer que la syphilis fût en cause, l'hypothèse d'un tubercule cérébral, d'une tumeur de nature indéterminée ne pouvant être rejetée ; il approuva complètement mon traitement. L'enfant avait eu encore dans la journée plusieurs heures de convulsions plus ou moins généralisées, mais à début toujours nettement jacksonien. L'éventualité d'une intervention chirurgicale, au cas où, malgré le traitement, les accidents persisteraient, fut envisagée et rejetée comme n'offrant pas, dans un si jeune âge, assez de chances de succès.

Aucune amélioration ne s'étant produite au bout de 48 heures, les accès se succédant avec de courts intervalles de répit, malgré l'élévation de la dose de bromure associée au traitement, malgré les bains tièdes qui, loin d'amener une amélioration, paraissaient provoquer les accès comme tout mouvement, comme la lumière et le bruit, je priai M. Comby de s'adjoindre à moi.

Celui-ci fut d'avis de persévérer dans la médication, en adjoignant le chloral au bromure, et se montra comme moi fort inquiet sur l'issue de ce cas.

Et en fait, les jours suivants, pendant une longue semaine, la situation, loin de s'améliorer, parut s'empirer ; car la fièvre s'alluma, irrégulière, montant jusqu'à près de 40°, mais redescendant plusieurs fois par jour et en rapport avec le plus ou moins grand nombre des accès convulsifs, en rapport aussi, je pense, avec l'entéro-colite que provoquèrent les lavements médicamenteux.

J'avais fait maintenir de la glace en permanence sur la tête et je craignais à chaque instant de voir apparaître quelques symptômes caractéristiques de méningite ; mais le pouls restait rapide, il n'y avait d'irrégularité qu'au moment des accès éclamptiques, le ventre ne se creusait pas. Il y eut quelques vomissements, mais ils étaient toujours expliqués par un trouble digestif et n'avaient pas le caractère des vomissements cérébraux; il n'y eut pas de strabisme, ni d'inégalité pupillaire. L'administration des médicaments par le rectum produisit, au bout de quelques jours, de la colite glaireuse qui fut combattue par des lavements de camomille chauds boratés.

Cependant, vers le dixième jour, une diminution put être constatée dans les accès qui devinrent moins nombreux et moins intenses, laissant à l'enfant plusieurs heures de répit. Enfin, à partir du 3 novembre, c'est-à-dire 14 jours après le début, il n'y eut plus aucune convulsion, la jambe droite esquissa quelques mouvements spontanés, les mouvements du bras ne reparurent qu'un peu plus tard ; la fièvre était tombée.

Elle avait eu 28 frictions mercurielles (56 grammes d'onguent avaient été employés). L'enfant recommença à prendre des boissons nutritives ; pendant plusieurs jours elle n'avait toléré que de l'eau d'Evian et des lavements de lait.

La convalescence s'opéra avec une rapidité surprenante ; deux semaines après la fin des convulsions, l'enfant pouvait se tenir sur ses jambes et ne tardait pas à marcher, à peine soutenue, puis seule ; elle remuait son bras droit, mais était encore malhabile. Au bout d'un mois tout parut être rentré dans l'ordre. Je fis continuer les frictions mercurielles à dose d'un gramme seulement par jour pendant deux semaines encore ; puis on suspendit deux semaines pour reprendre ainsi méthodiquement par cures successives. L'iodure avait dù être suspendu après quinze jours d'administration ; il n'était supporté ni par l'estomac, ni par l'intestin.

Quelles réflexions suggère ce cas d'éclampsie syphilitique ?

Il est indiscutable, par suite de l'allure clinique, qu'il s'agissait d'une lésion étroitement circonscrite à la zone rolandique gauche. On ne peut nier non plus que la guérison ait été due au traitement, puisqu'elle a commencé à se produire seulement après 14 jours de traitement intensif et qu'à partir de ce moment elle s'est accélérée avec une rapidité qui ne s'observe guère que dans les lésions syphilitiques soumises au traitement. Mais quelle était la lésion : une gomme, une plaque de méningite, un foyer d'encéphalite ? Je me garderai bien de rien affirmer. Dans le cas présent, le diagnostic étiologique le plus vraisemblable était la syphilis, par suite des renseignements que j'avais recueillis sur le passé paternel, l'accouchement prématuré ; la seule signature objective était la déformation natiforme du crâne. Je pense que, dans les cas d'éclampsie infantile, on n'institue pas toujours assez énergiquement la médication mercurielle. Les frictions en particulier sont un moyen puissant qu'il serait toujours prudent de mettre en œuvre dans tous les cas d'encéphalopathie à diagnostic incertain.

Chorée de Sydenham avec souffle très intense prédominant dans la région de la pointe du cœur et s'irradiant jusque dans l'aisselle, sans troubles fonctionnels et sans hypertrophie du cœur. Bruit extra-cardiaque de Potain,

par M. G. Variot,
médecin de l'hôpital des Enfants.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une jeune fille de 13 ans 1/2 qui a été soignée depuis un mois à la salle Gillette pour une chorée de Sydenham de faible intensité et qui conserve à peine quelques secousses involontaires, derniers vestiges de son incoordination motrice.

Lorsque j'ai pris la direction du service que venait de quitter notre collègue M. Descroizilles, cette enfant me fut présentée le 25 décembre 1900 par l'interne comme atteinte d'une lésion mitrale. Cette opinion était rendue très plausible si l'on auscultait seulement la malade dans le décubitus dorsal ; on entendait un souffle d'une remarquable intensité, d'un timbre un peu rude en jet de vapeur, prédominant dans la région de la pointe et se propageant assez loin dans la ligne axillaire.

Mais si l'on procédait à un examen physique plus attentif et plus précis, si l'on faisait lever la malade pour l'ausculter debout, si on poursuivait l'auscultation pendant les mouvements respiratoires, on observait des modifications du bruit qui devaient faire douter de sa nature organique.

En cherchant à fixer le temps précis où le souffle se produit, il semble bien qu'il n'est pas exactement systolique, mais plutôt mésosystolique comme l'a spécifié Potain. Le bruit anormal diminue de force lorsque la malade est auscultée debout, et s'atténue davantage encore si on l'engage à respirer régulièrement pendant que l'on continue d'ausculter. Durant l'inspiration le souffle est à peine perceptible. L'irradiation axillaire est bien moins étendue aussi dans la station verticale que dans le décubitus dorsal ; on n'entend pas ce souffle dans le dos. Tous

ces caractères objectifs du bruit se rapprochent de ceux qui ont été assignés aux souffles extra-cardiaques dont l'intensité est rarement aussi forte que dans ce cas.

Mais il y a plus, cette jeune fille n'a présenté pendant son séjour dans le service aucun mouvement fébrile, aucune irrégularité du pouls, aucun trouble fonctionnel, ni palpitation, ni dyspnée, ni malaise thoracique quelconque. Actuellement elle est très agile dans la marche, gravit les escaliers sans être incommodée et elle est étonnée qu'on se préoccupe à ce point de l'état de son cœur. Il n'existe pas de frémissement cataire.

Enfin dernier argument en faveur de la nature anorganique du bruit et pour faire rejeter la lésion mitrale, il n'y a aucun changement dans la forme, ni dans le volume du cœur.

Ce n'est pas en nous appuyant sur une percussion plus ou moins exacte de la région précordiale que nous formulons cette opinion ferme, c'est en produisant devant vous la silhouette radioscopique du cœur de cette jeune fille de 13 ans 1/2, et, par comparaison, la silhouette radioscopique du cœur d'une autre jeune fille de 14 ans, qui ne présentait pas de bruit anormal à l'auscultation. Ces deux silhouettes radioscopiques ont été tracées au crayon, dans les mêmes conditions, sur le même papier calque, placé devant l'écran fluoroscopique, par mon collaborateur, M. Chicotot. Vous pouvez voir que la forme et le volume du cœur ne diffèrent chez ces deux jeunes filles que d'une manière insignifiante ; la silhouette du cœur de celle de 14 ans est à peine plus large que l'autre de deux millimètres. Cette comparaison prouve bien qu'il n'y a pas la moindre hypertrophie ni dilatation chez la jeune fille de 13 ans 1/2 ; ce qui n'aurait guère manqué de se produire si elle avait eu vraiment une lésion mitrale.

L'importance pratique du diagnostic différentiel que nous venons de discuter est très grande. Il n'est pas indifférent en effet d'être atteint d'une lésion mitrale ou d'être seulement porteur d'un souffle extra-cardiaque. C'est au regretté Potain et à son élève Delabost que nous devons la première descrip-

tion méthodique des bruits extra cardiaques dans la chorée.

M. Guinon. Les bruits extra-cardiaques sont très fréquents dans la chorée, ils sont d'une mobilité remarquable ; d'un jour à l'autre, ils disparaissent ; ce fait a été signalé par M. Ollivier, par M. Joffroy et je l'ai constaté fréquemment ; ces souffles sont parfois si intenses qu'il est difficile de ne pas penser à un bruit organique. A ce point de vue, on peut rapprocher la chorée de la maladie de Basedow qui elle aussi présente des souffles dont l'interprétation est parfois très difficile.

M. Netter. Je crois, comme M. Variot, qu'il s'agit chez sa petite malade d'un souffle extra-cardiaque, et reconnais tout l'intérêt de ses constatations radiographiques.

Je désirerais savoir si la radioscopie permet de reconnaître de bonne heure les déterminations organiques sur l'endocarde. Je parle non pas des affections valvulaires constituées, mais des endocardites à leur début, qu'on a souvent tant de peine à distinguer des bruits de souffle extra-cardiaque.

M. Variot. Je répondrai à M. Netter que la question des changements de volume du cœur au début des endocardites rhumatismales ne touche qu'indirectement à ce cas particulier.

Les auteurs qui ont suivi les variations de volume du cœur par la percussion au cours du rhumatisme ont noté une dilatation initiale précédant l'hypertrophie. Mais chez notre petite fille de 13 ans il ne saurait s'agir d'une endocardite au début ; le bruit anormal est en effet un bruit fort, en jet de vapeur qui correspondrait à une lésion valvulaire installée, si le souffle était organique. Pour les endocardites au début les bruits sont simplement assourdis, et les souffles ne se prononcent qu'au cours de l'évolution de la lésion valvulaire.

M. Sevestre. J'ai observé il y a une quinzaine d'années un enfant de 7 à 8 ans qui, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, fut pris de chorée et, dans la période terminale de cette

chorée, présenta des troubles cardiaques avec un souffle très accentué. J'avais d'abord pensé que ces troubles étaient en rapport avec une affection cardiaque, à cause de l'existence antérieure du rhumatisme et aussi en tenant compte de ce fait que la grand'mère de cet enfant avait depuis son jeune âge une lésion mitrale très accentuée, avec un souffle tellement intense qu'on l'entendait en arrière jusqu'au niveau du sacrum. Cependant, au bout de quelque temps, je remarquai que mon petit malade n'avait aucun trouble fonctionnel imputable à une lésion cardiaque et surtout que le souffle présentait d'un jour à l'autre des variations notables en rapport avec les changements de position, avec les temps de la respiration, etc. ; il me semblait retrouver là les caractères d'un souffle extra-cardiaque. Je fis voir l'enfant à M. Potain, qui partagea le même sentiment.

Le volume du cœur n'était pas en rapport avec l'âge de l'enfant, ni avec les dimensions de la cage thoracique ; il y avait au moins une hypertrophie relative. Avec les années, cette discordance s'effaça progressivement et à mesure que se développait la cage thoracique, le souffle diminuait d'intensité. Aujourd'hui mon ancien malade est devenu un grand jeune homme de 24 ans, qui a fait ses deux années d'Ecole polytechnique et une année de service militaire ; il est grand et vigoureux et n'a plus conservé la moindre trace de son souffle.

Deux cas de spasme glottique dans l'adénopathie trachéo-bronchique,

par MM. Méry et Courcoux.

La pièce que nous présentons provient d'un enfant atteint d'adénopathie trachéo-bronchique et mort de spasme de la glotte.

Entré à la crèche de l'hôpital Necker au mois de juillet dernier, cet enfant, âgé de 23 mois, était malade depuis 3 semaines environ. D'après

les renseignements fournis par la mère, il avait été pris d'accidents pulmonaires qui s'étaient amendés peu à peu.

C'était un enfant pâle, très amaigri, d'aspect souffreteux ; ce qui frappait de suite l'attention en l'examinant, c'était une dyspnée assez violente sans tirage avec de temps à autre une toux à petites quintes alternant avec des accès assez fréquents de toux coqueluchoïde.

La voix et la toux avaient un caractère rauque très spécial.

A la percussion on notait de la matité aux 2 sommets surtout accusée à droite vers la colonne vertébrale.

On entendait à l'auscultation un souffle surtout expiratoire aux deux sommets et comparativement au côté opposé le murmure vésiculaire était affaibli dans la moitié inférieure du poumon droit.

Pas de température,mais le pouls était très rapide. Cet enfant, immédiatement isolé,reste ainsi deux jours sans présenter d'autres phénomènes que cette toux rauque coqueluchoïde que nous avons signalée.

Dans la soirée du 3e jour il est pris de deux accès de suffocation à 1 heure d'intervalle et il meurt dans la nuit d'une 3e crise.

La température rectale n'a pas dépassé 37°5 durant ces 3 jours et l'enfant n'a présenté aucun phénomène de compression vasculaire.

Autopsie. — Tous les organes thoraciques sont enlevés d'une seule pièce. En examinant le médiastin postérieur on remarque de suite, au-dessous de la bifurcation de la trachée, un gros ganglion, le ganglion sous-bronchique droit, du volume d'une forte amande, couché obliquement sur le hile pulmonaire ; il dépasse à gauche la ligne médiane. Sur sa face postérieure vient passer le pneumogastrique droit qui éparpille quelques branches en arrière du ganglion et qui vient se creuser une gouttière en plein tissu.

Le groupe prétrachéo-bronchique est aussi très atteint ; au-dessus de la bronche droite, on aperçoit en effet un ganglion auquel fait suite plus haut contre la trachée un autre plus important qui vient comme entourer le tronc artériel brachio-céphalique. Sur lui vient passer aussi le pneumogastrique droit, mais en ce point il ne semble pas comprimé.

Tout le hile est comme dissocié par la chaîne des ganglions interbronchiques ; ceux-ci, hypertrophiés, viennent s'insinuer entre les premières branches de l'artère et des veines pulmonaires qu'ils compriment.

A gauche les lésions d'hypertrophie atteignent surtout le groupe prétracbéo-bronchique.

On voit en effet sur la face droite et postérieure de l'aorte, entre elle et la trachée, un ganglion en forme de virgule dont la tête assez grosse repose sur l'origine de la sous-clavière, en relevant la crosse de l'aorte on aperçoit un autre ganglion plus petit situé juste à l'origine de la bronche gauche.

En avant de lui, immédiatement accolé sur l'artère pulmonaire gauche, on en voit un autre qui déborde un peu l'aorte en avant et à gauche, Puis, comme une véritable couronne ganglionnaire, en avant de la crosse aortique, existe un troisième ganglion placé en avant, cette fois, de la sous-clavière.

Entre ce ganglion et le précédent passe le pneumogastrique gauche dans une gouttière assez large; dépassant l'aorte, il donne le récurrent qui se glisse entre la face inférieure de l'aorte et le ganglion que nous avons décrit au-dessus de la bronche gauche, puis il vient passer tout contre la tête du ganglion en virgule qui le comprime contre la trachée.

Il n'est pas douteux que, dans ce trajet, le récurrent, pris entre l'aorte dilatée par l'ondée sanguine et les ganglions, ait été comprimé.

Les groupes inter-bronchique et sous-bronchique gauches sont indemnes.

A la coupe de deux des plus gros ganglions on ne voit aucune trace de tuberculose, il s'agit d'une hypertrophie simple.

Les poumons, très congestionnés, montrent au sommet les traces de broncho-pneumonie sans aucune lésion tuberculeuse.

Rien d'anormal aux autres organes.

Le cœur était rempli de sang.

Presque à la même époque, dans le même service, nous avons observé un autre cas de spasme de la glotte, qui mérite d'être relaté.

Il s'agit d'une fillette âgée de 14 mois, entrée à la crèche avec sa mère, celle-ci atteinte de bronchite suspecte.

L'enfant semblait bien portante, toutefois elle était fort pâle et assez amaigrie.

Huit jours après son entrée, sans raison appréciable, sans symptômes pulmonaires, elle fait de grandes oscillations de température. Le ther-

momètre marque 39°6 le soir, revient à 38° le matin, ainsi pendant quelques jours. L'enfant est triste, abattue, mais continue à boire assez bien son lait.

Puis elle se met à tousser, d'une toux sèche un peu quinteuse, qui prend bientôt le caractère coqueluchoïde, sans expectoration. La voix reste claire sans modification.

La percussion ne révèle rien d'anormal.

On entend un léger souffle à droite vers la colonne vertébrale près de l'épine de l'omoplate.

La température, qui est restée 2 jours à la normale, remonte aux environs de 38°5 et se maintient ainsi avec quelques oscillations.

Subitement un matin cette enfant est prise d'une violente quinte de toux, elle suffoque, sa figure se cyanose et après quelques essais inspiratoires, elle tombe inerte sur son lit. Cela en l'espace de quelques instants. Prévenu immédiatement, nous la trouvons les lèvres violacées, le visage pâle, les pupilles dilatées, les extrémités froides. Pas de pouls, pas de pulsation cardiaque.

Nous pratiquons les tractions rythmées de la langue aidées de quelques mouvements de compression du thorax. Au bout de 30 à 40 secondes, l'enfant a une sorte de hoquet puis 2, 3 et reprend une respiration saccadée qui bientôt se fait plus calme.

Les jours suivants cet accident ne se reproduit pas. L'enfant quitte l'hôpital et meurt quinze jours après, aux Enfants-Malades, de bronchopneumonie, sans avoir présenté de crises spasmodiques.

Les lésions ganglionnaires de notre observation concordent en tout point avec la grande majorité des observations publiées.

Le pneumo-gastrique est en effet très souvent comprimé, 26 fois sur 100 cas d'après Barety ; 20 fois sur 27 cas cités par Meunier. En outre la lésion existe le plus souvent à droite, compression directe par le ganglion qui aplatit ou enserre le nerf.

Et, comme dans notre cas, Meunier cite le ganglion sous-bronchique droit comme présentant les lésions les plus accentuées d'hypertrophie.

Le récurrent est plus rarement touché. Dans près de 140 observations que nous avons relevées, nous n'avons noté que 15 fois la compression des récurrents, c'est le gauche qui dans ces cas est surtout atteint.

Nous avons aussi rapporté ces deux observations parce qu'il nous a paru intéressant de revenir sur la pathogénie du spasme de la glotte.

Ce spasme est-il toujours lié à une excitation directe produite par les ganglions sur le récurrent comprimé, ou est-il d'origine réflexe, l'excitation venant du pneumogastrique ?

Certes le spasme de la glotte peut se produire par excitation directe et ces cas sont en rapport avec la théorie de Krishaber qui a montré qu'il suffisait de l'excitation d'un seul récurrent pour produire le spasme glottique. Longet, Krause ont réalisé expérimentalement ce fait.

Cliniquement nous en trouvons des exemples, mais dans ce cas les phénomènes spasmodiques arrivent brusquement, presque sans prodromes, sans troubles antérieurs appréciables, ce qui tendrait à faire croire que l'excitation qui porte sur le nerf est unique et brusque.

Nous n'avons pas de meilleurs exemples que l'observation de Huguenin (thèse de Leudière), où subitement un enfant de 4 mois sans autres antécédents que des troubles gastro-intestinaux est pris d'une toux rauque, de dyspnée extrême avec tirage puis cyanose de la face, et meurt rapidement d'une syncope. A l'autopsie, grosse adénopathie trachéo-bronchique ; le récurrent droit est comprimé par un ganglion, gros comme un œuf de pigeon.

Bourgeois d'Etampes cité par Krishaber, parle d'un enfant de 10 ans qui n'avait jamais eu de difficulté respiratoire, ni d'altération de la voix et qui, pris subitement de cornage, meurt en quelques heures. A l'autopsie, on trouve derrière le sternum une tumeur ganglionnaire qui englobe les deux récurrents.

Riegel, Chassaignac, Guéneau de Mussy ont cité chez des adultes des cas à peu près semblables, où les accidents sont sur-

venus brusquement et où l'autopsie a montré la compression des récurrents.

Mais, dans le plus grand nombre des cas, le spasme par excitation directe du récurrent ne peut être mis en cause. En effet, la compression, au lieu de se faire brusquement d'un seul coup, agit lentement, détruit plus ou moins le nerf, le fait dégénérer.

Cliniquement cette lésion se traduira par des troubles de la voix et de la toux, raucité particulière pouvant aller jusqu'à l'aphonie. C'est ce qu'ont bien montré Rilliet et Barthez, Daga-Hourman.

Dans toutes les observations que nous avons consultées dans les thèses de Barety, Meunier, Jolly, toujours on a trouvé à l'autopsie une lésion du récurrent quand on observait pendant la vie la raucité de la voix et l'aphonie.

Dans ces cas, qui sont les plus nombreux, il faut chercher une autre cause aux accidents spasmodiques, le récurrent atteint ne peut plus les produire.

Cette cause réside dans les lésions du pneumogastrique. En effet si on trouve quelquefois, dans l'*adénopathie* trachéo-bronchique accompagnée de phénomènes spasmodiques, des compressions intéressant le récurrent, combien plus nombreux sont les cas où le pneumogastrique seul est atteint.

La lésion du pneumogastrique se traduit cliniquement par la toux coqueluchoïde qui s'accompagne parfois de quintes assez violentes pour amener des crises de suffocation ou de spasme suivies de la mort de l'enfant.

C'est même ainsi, croyons-nous, que survient le plus habituellement le spasme de la glotte dans l'adénopathie. Spasme réflexe, parti du pneumogastrique comprimé et agissant sur le récurrent resté sain, si l'un d'eux est lésé.

Ce n'est que très rarement qu'on peut signaler des cas spéciaux où seul le récurrent peut être mis en cause.

M. Méry. L'étude des lésions observées dans les cas de spasme de la glotte au cours de l'adénopathie trachéo-bronchi-

que, permet de dégager, en ce qui concerne la pathogénie de ce syndrome, les faits suivants :

La prédominance de la compression du pneumogastrique droit au-dessous du point d'émergence du récurrent droit, sur la compression directe d'un récurrent. Il s'agit donc, dans la majorité des cas de spasme de la glotte observés au cours de l'adénopathie, d'un spasme réflexe, d'une contracture réflexe des adducteurs de la glotte. Au contraire, dans les cas où le récurrent est comprimé directement, on a invoqué une action directe sur les muscles du larynx (paralysie des abducteurs pour les uns, contracture des adducteurs pour les autres [théorie de Krishaber]) ; dans cette dernière théorie, qui a rallié jusqu'alors le plus grand nombre de partisans (Krause,etc.),on a été assez embarrassé pour expliquer comment la compression et l'excitation d'un seul récurrent pouvait amener, ce qui est la règle, la contracture des deux cordes vocales. On a parlé d'entrecroisement de fibres nerveuses, etc.

Des expériences assez récentes, en particulier celles de Krause, permettent de concevoir d'une façon différente la pathogénie du spasme dans le cas de compression d'un récurrent. On considérait en effet les récurrents comme des nerfs purement moteurs. Mais les expériences dont nous venons de parler, celles de Krause en particulier, ont démontré dans les récurrents l'existence de fibres sensitives, centripètes. Krause a pu, après avoir sectionné un nerf récurrent, provoquer un accès de spasme de la glotte par l'excitation du bout central du nerf sectionné.

Ces faits autorisent donc à penser que le mécanisme du spasme de la glotte observé au cours de la compression d'un nerf récurrent, est très analogue à celui que produit la compression et l'excitation du pneumogastrique lui-même ; que dans les deux cas il s'agit d'un spasme réflexe. C'est ainsi également que s'expliquera très facilement le fait de la contracture des deux cordes vocales provoquée par la compression d'un seul récurrent.

Je pense donc que dans l'immense majorité, sinon dans la totalité des cas, le spasme de la glotte observé au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique, est un spasme purement réflexe.

Rapport sur la communication de M. le Dr Breton (de Dijon), intitulée :

Hyperthermie chez une fillette atteinte de broncho-pneumonie du sommet. Guérison,

par M. Ch. Leroux.

A l'appui de sa candidature, M. le Dr Breton (de Dijon) a adressé à la Société de Pédiatrie une observation intitulée : Hyperthermie chez une fillette atteinte de broncho-pneumonie du sommet ; guérison.

Le fait est simple à résumer. Une fillette de 3 ans est prise le 22 octobre de céphalée, d'agitation, de fièvre ; la température atteint d'emblée 40° sous l'aisselle. A l'examen fait dans la soirée, M. le Dr Breton constate, à la percussion, une submatité de la fosse sus-épineuse droite et sous la clavicule du même côté ; à l'auscultation quelques râles ronflants et sous-crépitants fins, avec respiration légèrement soufflante ; le foyer du sommet est petit ; la respiration n'est guère précipitée, le pouls est à 100 ; pas d'autres symptômes importants.

Les jours suivants, avec quelques oscillations insignifiantes, la température se maintient, ainsi que l'indique le tracé joint à l'observation, entre 40° et 41° ; et brusquement au 7e jour, la température tombe en 24 heures de 40° à 37° 4, avec une sudation abondante.

Les symptômes locaux, très peu étendus, au sommet, tendent à disparaître rapidement, et dès le quatrième jour, il ne restait que quelques râles sous-crépitants.

Il n'y eut du reste, au cours de la maladie, aucune compli-

cation ni du côté du système nerveux, ni du côté des reins ou du cœur. La convalescence s'établit régulièrement.

A juger par l'histoire très nette de la maladie, fort bien tracée par M. Breton, notre diagnostic ne serait point tout à fait conforme à celui formulé en tête de ce travail. Pour nous, en considérant l'ascension brusque de la température qui en vingt-quatre heures atteint 40°, l'élévation même de cette température qui se tient, avec quelques faibles oscillations, en plateau entre 40° et 41°, et enfin la chute brusque le septième jour avec sueurs généralisées, le tout coïncidant avec un foyer localisé au sommet du poumon, chez une fillette la veille bien portante, nous eussions plus volontiers intitulé la maladie : Pneumonie du sommet avec hyperthermie, chez une fillette de 3 ans. Aussi faisons-nous quelques réserves quant au diagnostic formulé par M. Breton. Tout d'ailleurs dans les allures de la maladie fait songer à la pneumonie franche du sommet ; les exemples de pneumonie chez les enfants de 3 ans ne sont du reste point très rares.

M. Breton fait suivre son observation d'intéressantes remarques sur la virulence variable des microbes et sur l'influence variable exercée sur le terrain ; nous ne pouvons que souscrire à ces remarques de pathologie générale qui donnent au travail de M. Breton un plus grand intérêt.

Au point de vue thérapeutique M. Breton insiste sur le peu d'effets obtenus par les préparations de digitale, de quinine, etc. et se montre partisan des enveloppements froids et humides, et des bains refroidis systématiquement.

Les pneumonies franches, exemptes de complications, guérissent en général bien et le traitement le plus simple est le meilleur. Pour notre compte, nous donnons volontiers les bains chauds à 38°, surtout lorsqu'il y a de l'agitation ou des complications nerveuses, ou les bains tièdes prolongés à 36-34° pour combattre l'hyperthermie. Nous avons à peu près renoncé aux bains froids, même dans les cas d'hyperthermie, les bains tièdes donnant approximativement les mêmes résultats sans

être aussi pénibles et sans provoquer la moindre perturbation nerveuse.

Dans l'intervalle des bains, nous pratiquons, si la température résiste, l'enveloppement humide à la même température, en ayant soin de prolonger l'enveloppement pendant 40 à 45 minutes. En réunissant ces deux moyens de balnéation, il est rare qu'on n'obtienne pas un abaissement de la température.

Il est évident qu'il faut soutenir les forces de l'enfant, surveiller les reins, le cœur et agir suivant les indications.

M. le Dr Breton joint à sa communication la liste de ses travaux sur les maladies de l'enfance, aussi variés qu'intéressants.

ÉLECTION

Le Bureau pour 1901 est ainsi constitué :

Président :	M. Kirmisson.
Vice-président :	M. Sevestre.
Secrétaire général :	M. L. Guinon.
Secrétaires annuels :	M. Tollemer. M. Villemin.
Trésorier :	M. Richardière.

La prochaine séance aura lieu le mardi 12 février à 5 heures, à l'hôpital des Enfants-Malades.



Séance du 12 février 1901.

PRÉSIDENCE DE M. KIRMISSON.

SOMMAIRE. — *Communications*: M. Ausset. Un cas de croup ascendant (diphtérie bronchique primitive). *Discussion*: MM. Richardière, Barbier, Variot, Sevestre, Méry. — MM. Variot et Chicotot. Remarques sur la radioscopie des épanchements pleuraux chez les enfants. *Discussion* : MM. Guinon, Variot, Ausset, Variot. — M. Ch. Leroux. Epreuve radiographique d'un corps étranger des voies digestives. — M. Froin. Nouveaux instruments pour le tubage du larynx et la trachéotomie. *Discussion* : M. Guinon.

Correspondance.

Rapport.

Sur un cas de croup ascendant (diphtérie bronchique d'emblée),

par le Dr E. Ausset,

professeur agrégé, chargé de cours à l'Université de Lille.

Le samedi 8 décembre 1900 j'étais appelé en consultation par mon confrère le Docteur O. Verhaeghe auprès d'une fillette de 5 ans, Suzanne C...., malade depuis quelques jours d'une broncho-pneumonie double. Quand j'arrivai, à midi, auprès de la malade, je la trouvai absolument cyanosée, arrivée à la dernière période de l'asphyxie, le pouls incomptable, très faible, filiforme ; mais ce qui me frappait le plus c'était un tirage sus et sous-sternal extrêmement intense et un tirage sus-claviculaire, en même temps qu'une dyspnée continue portée à son maximum ; les mouvements respiratoires précipités ne présentaient plus qu'une amplitude insignifiante ; l'enfant, assoupie, presqu'insensible à toute excitation, avait la face violacée, recouverte de sueurs froides, les extrémités refroidies. Mon confrère me confirma que cette malade avait depuis quelques jours de la bronchite, puis de la broncho-pneumonie, et que *depuis la veille seulement elle s'était mise ainsi à tirer*, en même temps que la gêne respiratoire faisait de rapides progrès. La gorge, surveillée avec soin tous les

jours, n'aurait jamais présenté la moindre lésion. J'examinai l'enfant aussi rapidement que possible ; je constatai une bronchite généralisée avec des râles de toutes natures du haut en bas de la poitrine, et en plus quelques foyers, disséminés de ci de là, de broncho-pneumonie. D'une façon générale la respiration s'entendait assez mal ; mais, à droite, près de la ligne axillaire, existait un foyer où la respiration était très affaiblie, le murmure vésiculaire presqu'imperceptible. La gorge ne présentait rien d'anormal. Je cherchai à voir l'épiglotte, mais je ne pus y parvenir. Les ganglions sous-maxillaires étaient très sensiblement normaux. La voix de l'enfant qui s'était mise à pleurer quand je lui examinais la gorge, était complètement voilée, éteinte ; la toux légèrement rauque.

Je pensai immédiatement qu'il s'agissait de diphtérie ou d'un spasme phréno-glottique comme on en observe dans certains cas de broncho-pneumonie. Mais sans chercher à pousser plus avant et d'une façon plus précise mon diagnostic, je me mis en devoir de remplir l'indication la plus urgente, à savoir de donner de l'air à cette malade et d'enrayer son asphyxie absolument menaçante. Je courus chercher ma boîte à tubage et je prescrivis que d'un autre côté on se mît en quête de sérum antidiphtérique. J'avoue qu'alors je croyais en revenant retrouver l'enfant morte, et je ne dissimulai pas ma pensée à la famille. A 1 heure je revins, l'enfant était toujours dans le même état. Je me mis en devoir de la tuber et j'introduisis très facilement un tube long d'O'Dwyer de 3-4 ans, l'enfant n'ayant pas tout à fait 5 ans. Au bout de quelques minutes dans un accès de toux le tube fut rejeté et, avec lui, de nombreuses mucosités purulentes et des *fausses membranes* dont l'une très nettement *tubulée*. Je fis à nouveau le tubage avec le même tube ; puis je pratiquai une injection de sérum antidiphtérique de 20 cent. cubes. Il y avait un quart d'heure que l'enfant était tubée lorsque, dans un accès de toux, elle me rejeta encore son tube toujours accompagné de produits purulents et de quelques morceaux de membranes. Comme la malade était très affaissée je

ne crus pas devoir faire une nouvelle tentative. Je prescrivis des cataplasmes sinapisés, une potion tonique, des inhalations d'oxygène et fis une injection hypodermique de un centigramme de sulfate de spartéine. A 4 heures du soir je revins. L'écouvillonnage pratiqué par mes deux tentatives de tubage avait légèrement soulagé l'enfant ; mais l'état était toujours extrêmement grave et je redoutais une nouvelle intervention. Sur les prières instantes de la famille j'introduisis un tube de 5-7 ans qui, cette fois, resta définitivement en place. Vu la gravité du cas je fis une nouvelle injection de sérum de 20 cent. cubes. J'avais recueilli des fausses membranes expulsées et je pus constater par l'examen direct et les cultures qu'il s'agissait d'une strepto-diphtérie (bacilles longs et moyens, streptocoques très abondants).

Je ne donnerai pas ici les autres détails de l'observation qui ne présentent plus qu'un intérêt secondaire. J'ajouterai que l'enfant fut détubée le mardi par mon préparateur M. Breton (j'avais dû faire une absence de 36 heures) après un séjour du tube de 68 heures. La réintubation ne fut pas nécessaire. Les lésions pulmonaires mirent quelques jours à rétrocéder. Je fis ma dernière visite le 24 décembre, il ne restait qu'un léger catarrhe bronchique que je confiai aux soins du médecin traitant. Aujourd'hui l'enfant est en parfaite santé.

Ce cas me paraît nécessiter quelques considérations intéressantes : 1° au point de vue du diagnostic à porter avant tout examen bactériologique et toute constatation de fausses membranes ; 2° sur le résultat obtenu qui nous semble être un véritable triomphe à l'actif du sérum antidiphtérique et aussi du tubage.

I. Le diagnostic. — Il convient de bien faire remarquer que la maladie de cette enfant a nettement débuté par une bronchite, très rapidement transformée en broncho-pneumonie. Il est évident que le diagnostic de diphtérie ne pouvait être porté alors et que n'importe qui eût été appelé avant l'apparition des phénomènes laryngés aurait certainement pensé à une broncho-

pneumonie banale, d'autant que l'enfant n'expectorait pas et qu'on n'aurait pas eu la possibilité de faire l'examen bactériologique. La gorge était absolument intacte, la voix et la toux étaient claires jusqu'à la veille du jour où je fus appelé.

En face de ces accidents de tirage se manifestant bien postérieurement au début des phénomènes pulmonaires, quel diagnostic pouvait-on établir ?

La première idée qui venait à l'esprit est qu'on se trouvait en face d'un spasme phréno-glottique intense, analogue à celui qu'on rencontre quelquefois au cours d'une broncho-pneumonie banale, et j'avoue qu'après avoir examiné la gorge de l'enfant et constaté sa netteté je ne pouvais guère repousser cette idée. Quand j'ai eu vu la malade un instant et que j'eus pu constater que sa toux était un peu rauque et sa voix complètement éteinte, j'éliminai de suite ce diagnostic. Mais je dois immédiatement ajouter que la veille au soir, lors du début des phénomènes de tirage, alors que la voix était encore sensiblement normale, il était difficile pour mon confrère de penser à une laryngite membraneuse.

Quoi qu'il en soit, ce diagnostic de spasme phréno-glottique au cours d'une broncho-pneumonie devait être discuté ; je l'éliminai à cause des caractères de la toux et de la voix et aussi à cause des membranes que je constatai à la suite de ma première intervention.

M. le Dr Variot a décrit une variété de croup fruste très intéressante, forme très atténuée de diphtérie laryngée, où l'infection semble effleurer seulement le larynx, et où l'on ne rencontre pas de phénomènes spasmodiques, d'accidents de suffocation. Dans ces cas il n'existe le plus souvent que des modifications de la toux et de la voix, même dans les cas où les membranes descendent jusque dans la trachée. Mais je ferai remarquer que l'on ne peut songer ici à un cas analogue. En effet si dans les observations de M. Variot et de son élève Vagniot le croup évolue sans accidents de suffocation, le diagnostic est immédiatement aidé par les caractères de la toux et de la

voix qui sont voilées et éteintes. Chez notre enfant la maladie existait sans altérations de la voix et de la toux, et ce n'est qu'à la fin de l'évolution du processus morbide qu'en même temps que ces altérations se manifestaient, les accidents de tirage prenaient naissance.

En conséquence, en présence de l'évolution des accidents : début très net par de la bronchite et de la broncho-pneumonie, laissant le larynx intact, puis envahissement progressif de cet organe, troubles fonctionnels respiratoires apparaissant en dernier lieu ; en face des membranes expulsées par l'enfant et retirées avec le tube, je crois qu'on ne peut porter un autre diagnostic que celui de : *Croup ascendant*, ayant été *précédé* par une diphtérie bronchique.

Goodall (*Soc. clin. de Londres*, 1895) a signalé quelques cas où la diphtérie se limitait exclusivement à la trachée, mais sans signes de croup. Nous trouvons signalé par Trousseau ce fait que la diphtérie de la trachée et des bronches peut constituer la manifestation primitive de la maladie, qui, envahissant ultérieurement le larynx, prend alors le nom de *croup ascendant* que lui a donné cet auteur. Saurain (*Soc. méd. de Reims*, juin 1897) a relaté un cas analogue. J. Simon (*Dict. Jaccoud*, art. Diphtérie) insiste, sans citer d'observations cliniques, sur les caractères qui peuvent faire distinguer la diphtérie dans ses manifestations bronchiques et pulmonaires pré-laryngées. Archambault (*Dict. Dechambre*, art. Diphtérie) ne relate pas, lui non plus, de faits semblables, mais il écrit : « quand le début se fait par les bronches il y a tout d'abord les symptômes d'une bronchite intense, mais on ne sait pas reconnaître pendant la vie si cette bronchite est pseudo-membraneuse ».

On voit donc que ces cas, quoique signalés par quelques auteurs, sont très rares, et je n'ai pu en retrouver publiés *in extenso*. Ils ont été surtout notés à la suite de la rougeole ; notre petite malade ne sortait pas d'avoir cette maladie, mais je suis très porté à croire qu'il y a peut-être eu au début une bronchite grippale sur laquelle s'est greffée ultérieurement une bronchite, puis une laryngite diphtériques.

II. Le traitement. — Je ne saurais trop faire remarquer à quelle extrémité était arrivée cette enfant quand je la vis pour la première fois. Elle était absolument asphyxique, respirant 46 fois par minute, presqu'en polypnée, ayant toutes ses sensibilités déjà très émoussées, au point que j'estimais qu'elle allait succomber avant que j'aie eu le temps d'aller chercher ma boîte à tubage. C'est donc une véritable résurrection que nous avons obtenue contre toute attente et toute prévision plausibles.

En face de tels faits si frappants pour l'imagination et l'esprit du médecin et de l'entourage, nous avons le devoir de faire ressortir les agents auxquels incontestablement cette enfant doit la vie ; c'est une dette de reconnaissance à leur payer, car peut-être jamais plus que dans ce cas ils n'ont montré les ressources considérables qu'on pouvait attendre d'eux.

Tout d'abord, le *sérum antidiphtérique*. Si le tubage a permis de parer aux accidents immédiats d'asphyxie, en faisant cesser le spasme glottique intense qui tuait notre malade, il convient d'ajouter qu'en face de l'intoxication profonde, en face *surtout* de l'envahissement de la trachée et des bronches, je n'avais plus conservé que très peu d'espoir. On sait en effet combien est grave la diphtérie bronchique. Aussi voulant regagner le temps perdu et voulant agir avec une énergie que je ne savais pas assez proportionner à la gravité du cas, j'injectai 40 cent. cubes de sérum d'emblée. Je dis d'emblée, bien qu'ayant injecté deux fois 20 cent. cubes à 3 heures d'intervalle ; ce court espace qui sépara les deux injections peut permettre de considérer qu'elles ont été faites simultanément. J'attribue la guérison de cette enfant à l'intensité de cette dose et je suis persuadé que dans ces cas extrêmes on devrait toujours agir ainsi. Je sais bien que l'on a prétendu que 20 cent. cubes suffisaient le plus souvent pour la première injection ; je crois, toutefois, qu'il est des circonstances où l'on a besoin d'intensifier la méthode, et, si l'on me permet de prendre une comparaison, ne voit-on pas, par exemple, les hautes doses de chloral,

12 à 15 grammes, agir efficacement dans certains cas de tétanos, alors que quelques grammes seraient impuissants à calmer l'hyperexcitabilité médullaire. En tout cas, cette guérison est un véritable triomphe pour la méthode sérothérapique, et, bien que son efficacité ne soit plus aujourd'hui à démontrer, on ne saurait jamais trop insister sur des faits aussi éclatants.

Je dois aussi dire quelques mots du rôle joué par le tubage. Il est incontestable qu'en beaucoup de circonstances, en face de cette diphtérie trachéo-bronchique la plupart auraient cru devoir faire la trachéotomie. J'estime qu'on a absolument l'obligation dans n'importe quel cas de tenter le tubage. On ignore en effet le plus souvent si les accidents asphyxiques ne sont pas presqu'exclusivement produits par le spasme glottique; au début du croup il en est même toujours ainsi ; les membranes sont encore trop peu abondantes et épaisses pour obstruer le tube, la muqueuse n'est encore que peu tuméfiée. Dans ces cas le tubage amène un soulagement immédiat. Il faut donc toujours, à mon avis, tenter cette opération, quitte si l'on n'obtient rien avec elle à pratiquer ultérieurement la trachéotomie. Chez ma petite malade, tenant compte du début tout récent des accidents laryngés, j'en concluai que le tirage devait être presqu'exclusivement d'origine spasmodique et je fis le tubage. Les deux rejets de tube que j'ai eus me confirmèrent dans cette opinion et j'eus bien raison de persister dans une troisième tentative puisque mon enfant conserva son tube 68 heures et qu'aujourd'hui elle est en parfaite santé.

M. Richardière. Les cas de croup primitif ascendant m'ont toujours laissé quelque doute dans l'esprit. Il est en effet bien difficile de pouvoir affirmer qu'il n'existe pas, en quelque point des amygdales ou du larynx, une petite membrane qui passe inaperçue ; il peut arriver ainsi que la membrane primitive est disparue quand l'enfant est examiné par le médecin.

M. H. Barbier. L'intéressante communication de M. Ausset soulève deux questions, celle de la *fréquence* de la bronchite

membraneuse primitive, celle du *diagnostic* de celle-ci lorsqu'aucun signe dans la gorge ne peut faire songer à la diphtérie.

Je crois pour ma part que ces cas, sans être très fréquents, ne sont pas rares. En ce moment-ci encore nous en avons observé quelques cas au pavillon de la diphtérie de l'hôpital Trousseau ; comme l'a fait remarquer M. Ausset, c'est surtout dans la rougeole qu'on les rencontre. On trouve à cet égard dans la thèse de P. Renault (1886) (*De la diphtérie consécutive à la rougeole*) des faits bien démonstratifs : en particulier la statistique de Rauchfuss : 30 diphtéries laryngotrachéales sans angine sur 50 cas ; celles de Saurie et Hallé et de P. Renault qui montrent la fréquence énorme des laryngobronchites membraneuses sans angine dans la rougeole.

Voilà encore une fois de plus démontré le mot si juste de Cadet de Gassicourt, que dans la diphtérie l'angine n'est qu'un miroir infidèle de la maladie.

Faut-il s'étonner de cette apparition précoce de la laryngobronchite membraneuse primitive, et en particulier dans la rougeole ? Bien au contraire. Le bacille diphtérique n'existe pas seulement dans les fausses membranes, Martin l'a vu dans *le pus* des bronches chez les rougeoleux, nous avons montré, Tollemer et moi, que les bronches en apparence saines et les lobules pulmonaires en renfermaient chez des sujets n'ayant présenté pendant la vie et depuis la mort aucun signe de bronchite membraneuse. Quoi de plus naturel qu'il provoque l'effraction de la muqueuse là où celle-ci est altérée, quoique la muqueuse saine résiste bien à son action ; et précisément dans la rougeole, au niveau des parties touchées par l'exanthème morbilleux : *le nez, le larynx, les bronches.* Il y a là une opposition très nette avec la diphtérie consécutive à la scarlatine qui frappe, elle, *la gorge*, siège de prédilection de l'exanthème scarlatineux et y évolue avec la gravité d'une diphtérie associée d'emblée, sans se propager d'une façon spéciale au larynx et aux bronches. La scarlatine n'aime pas le larynx, avait dit Trousseau.

M. Richardière pense que dans ces cas une angine légère a pu passer inaperçue, a duré peu de temps. C'est possible, mais qu'importe puisque la maladie principale qui domine tout, c'est la laryngo-bronchite membraneuse. D'ailleurs M. Ausset a noté l'absence de l'angine, et on peut trouver d'autres observations semblables.

En somme, un fait me paraît sortir nettement de cette discussion : c'est que la fausse membrane diphtérique se développe de préférence sur les muqueuses altérées soit par un *exanthème spécifique*, rougeole, scarlatine, grippe et sur les parties frappées par cet exanthème ; soit par une *infection septique*. Ce fait a à mes yeux une importance capitale.

Reste la question de *diagnostic* de cette bronchite membraneuse : en pratique c'est la question de vie ou de mort qui se pose selon qu'on l'aura reconnue et traitée par le sérum antidiphtérique comme dans le cas de M. Ausset ; j'avoue qu'en l'absence de l'angine, il est difficile, si rien ne peut faire songer à la diphtérie, sauf dans les cas où un tubage a amené un rejet de fausses membranes, comme cela arrive souvent. L'absence du murmure vésiculaire, une respiration serratique au niveau de l'espace interscapulaire, la gravité de l'état général, les signes d'intoxication diphtérique etc... pourront y faire penser ; mais seul le rejet de fausses membranes, et l'examen bactériologique des *mucosités* de la gorge pourront donner une certitude.

M. Variot. Mon opinion se rapproche de celle de M. Richardière ; il me paraît très difficile d'affirmer dans un cas de diphtérie bronchique que le pharynx a été absolument épargné, les jours précédents. Il est si habituel de rencontrer des croups membraneux avec des membranes très minimes dans le pharynx ; ces membranes ont pu être inaperçues.

M. Sevestre. Les faits analogues à celui que vient de rapporter M. Ausset ne sont pas absolument rares et nous voyons de temps en temps, à l'hôpital, des enfants amenés en pleine

asphyxie et qui, après le tubage ou la trachéotomie, rendent des fausses membranes tubulées et ramifiées sans qu'on aperçoive de plaques blanches dans la gorge ; seulement, comme l'a fait remarquer M. Richardière, on ne peut toujours affirmer qu'il n'y en a pas eu antérieurement ; il est même possible qu'il y ait encore au moment de l'examen des fausses membranes en un point inaccessible à la vue soit dans la gorge, derrière les amygdales, soit dans les fosses nasales. C'est un point sur lequel insistait déjà Bretonneau et il disait qu'on ne saurait assez se défier de l'invasion clandestine des narines.

Ces remarques n'enlèvent d'ailleurs rien de l'intérêt que présente la communication de M. Ausset ; car en supposant même qu'il eût existé à un moment quelconque de petites fausses membranes dans un point de la gorge ou des fosses nasales, le siège principal de la diphtérie était bien manifestement le larynx et les bronches.

Quant à ce qui concerne le traitement par le sérum, je crois que M. Ausset a sagement agi en pratiquant coup sur coup deux injections de 20 centimètres cubes. Même pour le croup (sans extension à la trachée et aux bronches), j'ai toujours conseillé de faire d'emblée des injections plus fortes que pour l'angine. Les accidents possibles du sérum ne sont d'ailleurs pas plus à redouter qu'avec une injection légère.

M. Méry. L'existence fréquente et la pullulation du bacille diphtérique à la surface des voies respiratoires dans la rougeole ne me paraissent pas contestables. Je l'ai rencontré assez souvent dans les bronchopneumonies de la rougeole, et en particulier dans des cas où aucun des symptômes cliniques et même rien dans l'aspect macroscopique des lésions ne permettait de soupçonner l'existence de la diphtérie ; nulle part on ne trouvait de fausses membranes. Dans une série d'examens faits en 1897 avec M. Lorain, nous avons recherché l'existence du bacille de la diphtérie dans 14 cas de bronchopneumonies consécutives à la rougeole ; rien n'autorisait à penser à l'existence d'une diphtérie secondaire associée, ni l'évolution clinique ni

l'aspect des lésions. Le pus des bronches ensemencé sur sérum a montré dans 10 cas sur 14 l'existence du bacille diphtérique ; ce bacille était le plus souvent du bacille court. Dans deux cas, autant que je puis m'en souvenir, j'ai trouvé du bacille moyen ayant amené la mort des cobayes ; dans d'autres cas le bacille court provoqua seulement un œdème localisé au point d'inoculation ; enfin dans quelques cas il se montra absolument inactif. M. Louis Martin, à qui je remis quelques-uns de ces bacilles courts trouvés dans des bronchopneumonies rubéoliques paraissant tout à fait indépendants de la diphtérie au point de vue anatomo-pathologique, put déterminer d'une façon certaine leur nature diphtérique, et je me souviens qu'il proposa de faire des inoculations préventives de sérum antidiphtérique à tous les enfants du pavillon de la rougeole. Ces faits permettent à mon avis de concilier les opinions en apparence très opposées de M. Barbier et de M. Richardière ; ils montrent d'une part la fréquence extrême de la pullulation du bacille diphtérique à la faveur des altérations bronchopulmonaires de la rougeole ; d'autre part il semble que cette pullulations, au moins en ce qui concerne les bacilles courts et moyens rencontrés par nous, n'entraîne pas forcément, et même très exceptionnellement, la production de fausses membranes.

Quant au lieu d'origine de ces bacilles, il est bien évident qu'il faut toujours le placer dans les cavités nasales ou pharyngiennes, leur première étape s'ils ont été apportés du dehors, à moins qu'ils ne soient déjà là depuis longtemps en saprophytes. Ils descendront à la faveur des altérations que provoque la rougeole sur la muqueuse des voies aériennes pour envahir de proche en proche l'arbre bronchique et verront en même temps que leur nombre, leur virulence s'accroître.

Il est intéressant de montrer que cet envahissement des voies respiratoires inférieures peut se faire sans qu'aucune lésion de nature diphtérique, au sens anatomo-pathologique de ce terme, soit constatée ; il s'est agi sans doute, dans les cas que j'ai étudiés, de bacilles peu ou pas virulents, mais leur nature diphté-

rique a été déterminée d'une façon non douteuse. Il est logique de penser que cet envahissement considérable des bronches par le bacille diphtérique peut aboutir en certains cas, la virulence de ce bacille augmentant, à la production de fausses membranes siégeant prématurément sur les bronches, à l'exclusion de toute lésion pseudo-membraneuse des voies supérieures.

Remarques sur la radioscopie des épanchements pleuraux chez les enfants,

par G. Variot, médecin de l'hôpital des Enfants
et
Ch. G. Chicotot, chef de laboratoire au même hôpital.

Nous avons examiné par la radioscopie dans les trois dernières années, soit à l'hôpital Trousseau soit à l'hôpital des Enfants-Malades, un bon nombre d'enfants porteurs d'épanchements pleuraux, séreux et purulents, et nous avons pu ainsi vérifier et contrôler les observations antérieures faites plus particulièrement sur les adultes par MM. Bouchard et Béclère.

Il nous suffira d'une courte mention pour rappeler nos observations concordantes avec celles de ces auteurs et nous insisterons longuement sur certains détails un peu spéciaux à la clinique infantile et notamment sur la radioscopie comparée des épanchements séreux et des épanchements purulents, sur le diagnostic différentiel de la pleurésie avec la spléno-pneumonie et enfin sur les avantages très réels de cette nouvelle méthode d'exploration dans le premier âge de la vie où de jeunes enfants indociles se prêtent mal aux manœuvres un peu longues de la percussion et de l'auscultation.

Dès que l'on regarde le thorax d'un enfant pleurétique placé devant l'écran fluorescent, on découvre instantanément une ombre très opaque du côté malade pendant que le côté sain bien traversé apparaît très clair. Quand l'épanchement est abondant et remplit toute la cavité pleurale, l'opacité est totale

depuis la clavicule jusqu'au diaphragme ; le bord du cœur du côté correspondant et la silhouette des côtes ne sont plus visibles, se confondant avec l'ombre.

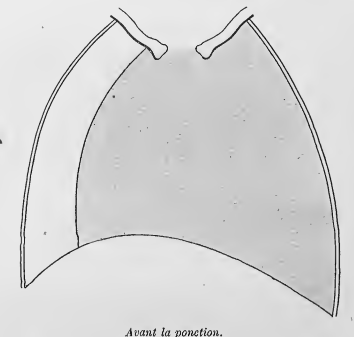
La déviation du cœur, quand elle existe et l'inertie dela moitié du diaphragme du côté de la pleurésie sont aussi immédiatement apparentes. Le contraste entre le côté sain resté clair et le côté malade tout à fait noir est aussi remarquable si l'on place le dos de l'enfant contre l'écran que si on applique la région sternale.

La radioscopie révèle non moins sûrement les épanchements peu abondants occupant le sinus diaphragmatique et s'élevant plus ou moins dans la région de l'angle de l'omoplate. L'ombre est alors partielle, basilaire en quelque sorte, sa limite supérieure est assez nette et la région du sommet du poumon reste transparente, bien que moins que du côté sain. On retrouve une apparence radioscopique analogue lorsque l'on suit la résorption d'un grand épanchement pleural ; le sommet du poumon s'éclaircit peu à peu et la transparence gagne de haut en bas à mesure que l'épanchement diminue et que le parenchyme pulmonaire redevient perméable. On peut donc suivre l'évolution régressive d'un épanchement pleural aussi bien par la radioscopie seule que par la percussion et l'auscultation.

En plaçant un enfant devant l'écran fluorescent avant la thoracentèse et peu de temps après l'évacuation du liquide, nous avons pu apprécier exactement le retour de la transparence dansla partie supérieure du poumon masqué par l'épanchement avant la ponction, et nous avons noté aussi la rétraction immédiate du cœur et du médiastin vers la gauche dans une étendue de deux centimètres, en superposant les deux calques radioscopiques du thorax pris avant et après la thoracentèse. Nous mettons sous les yeux de la Société ces figures qui montrent jusqu'à quel point extrême le cœur était repoussé à droite et combien le poumon droit lui-même était refoulé par le médiastin. Il s'agissait d'un épanchement gauche.

Nous avons aussi contrôlé chez un enfant de trois ans atteint

de pneumothorax les belles descriptions faites par les auteurs : nous avons vu la zone très claire limitée par une ligne d'ombre correspondant au liquide, nous avons vu le liquide onduler quand on secoue l'enfant et la ligne d'ombre s'incliner suivant les mouvements lents qu'on lui imprime. L'opposition de la zone claire donnée par l'épanchement aériforme et de l'ombre radios-



Avant la ponction.

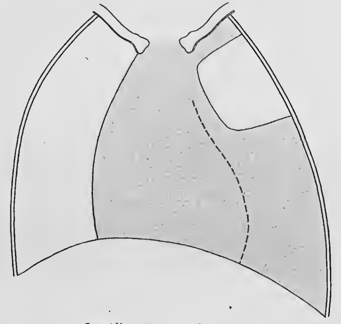
Le maximum des bruits normaux du cœur sous la clavicule droite. Pas de bruits péricardiques anormaux.

copique fournie par le liquide est au maximum et l'on peut dire que les signes radioscopiques du pneumothorax ne le cèdent en rien en évidence à ceux que nous donne l'auscultation : souffle amphorique, tintement métallique, fluctuation thoracique, etc.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner d'enfants porteurs d'épanchements enkystés, interlobaires ou diaphragmatiques ; mais nous ne doutons pas que l'ombre radioscopique de ces

épanchements limités ne soit aussi caractéristique chez les enfants que chez les adultes.

La radioscopie ne nous fournit aucune indication différentielle entre les épanchements séreux et les épanchements purulents. Que le liquide soit transparent ou opaque il paraît intercepter les rayons X de la même manière et aucune distinction ne peut



Immédiatement après la ponction.

850 grammes de pus extraits en 20 minutes. L'état de l'enfant est satisfaisant. — Température : 37°8.

être établie entre l'ombre donnée par de la sérosité et celle produite par du pus.

Maintes fois nous nous sommes assurés de ce fait qui ne manque pas d'importance en pédiatrie, vu la fréquence des pleurésies purulentes à pneumocoques et l'extrême difficulté de les reconnaître avant la ponction exploratrice ou évacuatrice.

M. Chicotot a exécuté une radio-photographie de deux sachets de baudruche, l'un contenant de la sérosité et l'autre du pus provenant de deux épanchements pleuraux ponctionnés le même jour. Vous voyez que les clichés photographiques montrent une opacité identique des deux sachets.

Il nous a paru bon de ne pas nous en rapporter aux perceptions radioscopiques seules qui pourraient à la rigueur méconnaître des nuances d'opacité, et de recourir dans ce cas à la radiophotographie pour enregistrer avec exactitude les ombres comparées fournies par la sérosité et par le pus. En somme la radioscopie, de même que la percussion et l'auscultation, paraît impuissante à nous révéler la transformation purulente d'un épanchement pleural.

Nous avons eu l'occasion de radioscoper (qu'on veuille bien excuser ce néologisme commode) deux enfants atteints de splénopneumonie, avec des signes de percussion et d'auscultation tout à fait semblables à ceux des pleurésies.

L'un de ces cas a été rapporté dans notre mémoire présenté à la Société des hôpitaux en 1900 sur le diagnostic différentiel de la pneumonie franche et de la bronchopneumonie par la radioscopie ; la splénopneumonie siégeait à droite ; dans l'autre cas elle siégeait à gauche. Chez les deux enfants les signes fournis par la percussion et l'auscultation étaient tellement analogues à ceux des pleurésies, que l'on pratiqua plusieurs ponctions exploratrices avec une aiguille capillaire sans résultat et que l'on tenta infructueusement d'évacuer le liquide supposé avec un trocart plus volumineux.

Il nous a paru que chez ces deux enfants l'opacité radioscopique n'était ni moins intense ni moins étendue que dans les épanchements occupant toute la cavité pleurale ; mais il n'existait pas de déviation du cœur ni du médiastin par refoulement. L'absence du déplacement du cœur habituel dans les grands épanchements liquides nous paraît être le caractère distinctif de la splénopneumonie.

En nous plaçant à un point de vue clinique un peu général

nous pouvons avancer que la radioscopie des épanchements pleuraux vient s'adjoindre d'une manière très utile chez les enfants aux signes fournis par l'auscultation et par la percussion.

L'appréciation immédiate du déplacement du cœur et du refoulement du médiastin est plus aisée, à notre avis, par la radioscopie que par la percussion qui offre toujours des difficultés, surtout dans la région de l'oreillette droite ; il s'ensuit que la radioscopie nous renseigne exactement sur l'abondance des épanchements et sur l'opportunité des interventions thérapeutiques.

Nous devons remarquer en outre que *l'instantanéité* des perceptions radioscopiques constitue un sérieux avantage chez bon nombre d'enfants qui ne cessent de crier et de se débattre pendant qu'on cherche à les percuter et à les ausculter.

L'enfant est placé pendant quelques secondes devant l'écran fluorescent et le médecin est fixé sur la transparence relative des deux cavités pleurales.

Chez les nourrissons, les dimensions du thorax sont tellement réduites que les manœuvres de percussion et d'auscultation sont entravées ; aussi n'est-il pas très rare de trouver à l'autopsie des épanchements pleuraux qui sont restés latents pendant la vie, à cause des difficultés matérielles de l'examen physique. Il serait impossible que de tels épanchements pleuraux passassent inaperçus si l'examen radioscopique du thorax des jeunes enfants était pratiqué systématiquement.

Nous conclurons donc que les signes radioscopiques des épanchements pleuraux sont non moins importants que ceux fournis par la percussion et l'auscultation et que ce nouveau mode d'investigation présente d'incontestables avantages dans l'enfance à cause de son instantanéité.

M. Guinon. Les résultats radioscopiques apportés par M. Variot complètent et confirment les données de l'examen stéthoscopique, mais ils ne nous apprennent rien de nouveau, puisqu'ils ne permettent pas de reconnaître la nature de l'épan-

chement. Je crois cependant la radioscopie très utile chez le nourrisson, parce qu'à cet âge le diagnostic des épanchements pleuraux est vraiment difficile ; la percussion est négative et l'auscultation ne donne jamais rien de net ; c'est par la ponction qu'on affirme le diagnostic. La radioscopie permettra, je pense, d'éviter ce procédé toujours douloureux.

M. Variot. Je suis d'accord avec M. Guinon pour reconnaître que c'est surtout chez les jeunes enfants, et les nourrissons en particulier, que la radioscopie donnera des indications très difficiles à constater par la percussion et l'auscultation.

J'ajouterai que la radioscopie permet de déceler très exactement la déviation du cœur et pourra être très utile par là dans le diagnostic différentiel de la splénopneumonie et de la pleurésie.

M. Ausset. Nous avons cependant pour reconnaître l'existence d'un épanchement *le signe du sou,* dont M. Moussous a encore démontré récemment l'importance.

M. Variot. Je n'ai pas d'expérience du signe du sou que vient de signaler M. Ausset et je ne sache pas qu'il puisse nous fournir des éléments indiscutables pour séparer les épanchements séreux des épanchements purulents. La radioscopie est impuissante à distinguer le pus de la sérosité dans le thorax et la ponction exploratrice reste la seule ressource pour préciser le diagnostic.

Présentation d'une épreuve radiographique d'un corps étranger des voies digestives,

par le Dr Charles Leroux.

J'ai l'honneur de vous présenter une épreuve radiographique d'un corps étranger des voies digestives.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans, Paul B..., qui avait avalé le 7 décembre 1900, un fragment de fer provenant d'un jouet arti-

culé. Ce fragment avait la forme d'un clou à large tête avec une tige de 2 à 3 centimètres. L'enfant avait été purgé plusieurs fois sans que le corps étranger fût expulsé. Comme il ne souffrait point il nous fut amené seulement au huitième jour. Il ne présentait aucun symptôme abdominal, et le palper ne donnait aucune sensation anormale.

La radioscopie de l'abdomen, pratiquée le 14 décembre, permit de découvrir au voisinage et au-dessus de l'ombilic la présence de ce corps étranger, dont l'ombre projetée sur l'écran donnait nettement la forme. Il semblait siéger dans la région de l'intestin grêle. Un nouvel examen radioscopique nous le montre de nouveau le lendemain, mais à droite de l'ombilic.

Enfin le 17 décembre, on fit la radiographie dont je vous présente une épreuve et qui montre l'ombre du corps étranger située à gauche de l'ombilic, mais assez éloignée et presque à la périphérie de l'abdomen.

Il paraît situé dans le côlon descendant, son extrémité arrondie cheminant vers l'S iliaque.

Quelques jours après, la radioscopie ne donnait plus rien, l'ombre avait disparu. Malgré mes recommandations, la mère ne put m'apporter le corps étranger.

J'ai eu l'occasion d'observer quelques cas de corps étrangers des voies digestives de petit volume, qui tous ont circulé dans le tube digestif sans provoquer le moindre incident.

Le dernier exemple dont je me souvienne a trait à un enfant de 4 ans qui avait avalé une petite clef de coffret, et qu'il rendit par l'anus exactement huit jours après, sans avoir éprouvé le moindre malaise.

Dans les divers cas que j'ai suivis, les purgatifs, même répétés, n'ont jamais donné de résultat ; les corps étrangers ont cheminé tranquillement et ont été expulsés de même. Aussi, lorsqu'il n'y a pas d'accident, le mieux, à mon avis, est-il de s'abstenir de toute intervention, même des purgatifs qui me paraissent complètement inutiles.

L'épreuve radiographique que je vous présente a été faite par M. le Dr Laran que je tiens à remercier de son obligeance.

Présentation de nouveaux instruments pour le tubage du larynx et la trachéotomie,

par M. Froin, interne des hôpitaux.

1° Tubage.

J'ai essayé dans le service de M. Guinon de nouveaux instruments pour le tubage du larynx, construits par M. Mathieu, qui simplifient et améliorent cette méthode.

J'emploie des tubes en maillechort doré (fig. 1), creusés d'une large lumière qui s'évase en entonnoir sur la tête de ce tube. Ils présentent la même tête, la même bague dilatatrice que ceux d'O'Dwyer et se terminent par un renflement trachéal assez court que prolonge une anse.

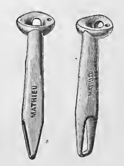


Fig. 1. — Tube à anse.

C'est l'anse imaginée par Tsakiris, mais droite et non inclinée latéralement comme le veut cet auteur, ce qui permet d'accrocher moins facilement le milieu des cordes vocales. L'extrémité de l'anse n'est pas arrondie ; elle est aplatie, afin d'aborder les cordes vocales sur presque toute leur étendue. Cette adaptation de l'instrument à la forme anatomique de la fente interglottique permet de la franchir plus aisément qu'avec le tube à orifice ovalaire, d'où moins de résistance et moins de

saignotement laryngien. Enfin l'évasement de la lumière sur la tête du tube ne présente aucun inconvénient au point de vue de la déglutition des liquides.

Je mets en place ces tubes avec un introducteur (fig.2) comprenant deux pièces ou tiges, décomposables chacune en 3 parties : une verticale qui pénètre dans le tube, une horizontale ou buccale et une troisième ou manche pour la prise de l'instrument.

L'une des tiges est *fixe* : sur elle, glisse en queue d'aronde la tige *mobile* qui vient se terminer sur le manche de la tige fixe

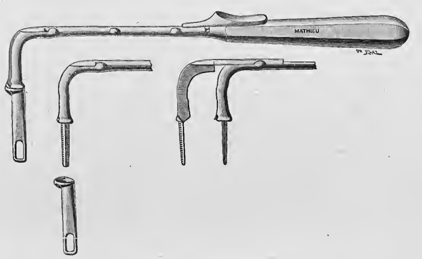


Fig. 2. — Introducteur.

par une poussette. Dans la prise de l'instrument, la pulpe du pouce s'applique naturellement sur cette poussette, l'entraîne en avant, fait glisser la portion horizontale de la tige mobile sur celle qui est fixe et écarte du même coup parallèlement leurs parties verticales. Cet écartement qui fixe le tube est maintenu par le pouce. Certains médecins sont partisans du tubage fermé qui donne l'inspiration métallique, pathognomonique de la réussite du tubage. Il a donc été placé sur la portion tubaire de l'introducteur un point d'arrêt pour le tube qui

lui sert en même temps de couvercle. Cet introducteur est solide, facile à manier, à démonter et à stériliser.

L'extracteur que je propose (fig. 3) est composé d'un ressort



Fig. 3.— Extracteur.

plat en acier qui s'applique sur la partie dorsale de la troisième phalange de l'index et qui se fixe en haut, au pli de flexion phalangino-phalangettien, par un demi-anneau en fil métallique, lié

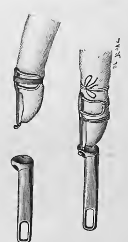


Fig. 4. — Extraction du tube.

sur le doigt avec un cordon que termine une petite bague de caoutchouc.

Ce ressort vient s'accrocher à l'extrémité de l'ongle par une courte portion coudée. Ce crochet unguéal supporte un bouton

dorsal muni d'un très court collet, légèrement incliné sur l'horizontale. Le bouton est suffisamment gros pour ne pas érailler la muqueuse au moment de l'extraction et sa portion inférieure est abrasée jusqu'au niveau du collet, afin de ne pas buter sur le pourtour de la tête du tube qu'il veut saisir.

Après la mise en place de l'ouvre-bouche, l'extraction se fait ainsi : dans un premier temps, l'extrémité de la pulpe digitale va sentir l'ouverture supérieure du tube ; dans un deuxième temps, l'épiglotte est relevée (si elle est trop recouvrante), en même temps que la phalangette prend, par un mouvement de flexion, une situation de plus en plus verticale au-dessus de l'orifice du tube. Ce mouvement est à peine dessiné que le bouton vient se placer dans la lumière du tube. Dans un 3e temps on le prend et on l'enlève. On déplace l'index vers la paroi postérieure du pharynx : le bouton s'engage dans un orifice (fig. 4) qui creuse la tête du tube et celui-ci est enlevé en faisant une extension continue de toutes les articulations du doigt qui se retire du pharynx. Le tube, fixé en arrière, prend point d'appui en avant sur l'extrémité du doigt.

2° Trachéotomie.

Pendant la trachéotomie, les doigts qui limitent la lame des bistouris ordinaires gênent la vue de l'opérateur. Au moment de l'incision de haut en bas, le bistouri qui tranche des tissus d'élasticité différente (peau, tissu cellulaire, trachée) peut faire des échappées.



Fig. 5. — Bistouri à trachéotomie.

Pour éviter ces inconvénients, j'ai utilisé un bistouri qui rend l'opération plus facile et plus sûre. C'est une lame très petite et très pointue, ayant un centimètre de longueur, dont le talon est coudé en forme de baïonnette et fixé sur un manche

(fig. 5). La partie coupante du bistouri se trouve ainsi exposée à la vue et non cachée sous l'extrémité des doigts. Pour faire la trachéotomie en un temps, on ponctionne immédiatement au-dessous de l'index qui accroche le cricoïde et on voit très bien ce qui entre de la lame. On redresse ensuite la main vers le visage de l'opéré pour faire descendre le bistouri dans la trachée, et on le sort d'un seul coup de la profondeur vers la superficie et un peu de haut en bas, en coupant avec toute la



Fig. 6. — Dilatateur trachéal.

lame, la trachée, le tissu cellulaire et la peau, qui se trouvent ouverts obliquement, avec une plaie trachéale plus petite que la plaie cutanée.



Fig. 7. — Pince à fausses membranes.

Si l'on préfère trachéotomiser en deux temps, on sectionne la peau avec la pointe du bistouri ; puis, à la limite supérieure de l'incision cutanée, sans dilacérer le tissu cellulaire et les plans musculaires, on ponctionne la trachée et on relève le manche du bistouri comme je l'ai dit plus haut.

Le dilatateur que je présente est une pince à ressort, bi-coudée (fig. 6), qui ouvre la plaie trachéale par sa force d'écarte-

ment. La main droite l'introduit dans la trachée et la main gauche le rabat vers la tête de l'opéré. La main droite aussitôt libérée, peut introduire à l'aise et plus sûrement la canule trachéale ou manier la pince à fausses membranes.

La pince à fausses membranes la plus simple, la plus utile que j'ai fait construire est encore une pince ordinaire présentant une grande courbure trachéale (fig. 7). Introduite par la plaie, elle descend dans la trachée en restant ouverte d'elle-même ; quand on la ferme, elle saisit sur toute la longueur de cette trachée.

M. Guinon. L'instrumentation actuellement employée dans nos hôpitaux d'enfants, offre plusieurs inconvénients : les uns tiennent au manuel opératoire exigé par les instruments, les autres à la forme du tube.

Dans le premier ordre d'inconvénients, le mandrin de l'introducteur est évidemment une source de difficultés ; il est fréquent qu'on retire le tube du larynx, en voulant retirer le mandrin seulement, c'est un accident particulier aux commençants, mais qu'il vaudrait mieux rendre impossible.

Le tube court constitue certainement un très grand progrès par la facilité de son extraction ; mais il est incontestable que le procédé d'extraction par pression du pouce est légèrement brutal, et s'il ne réussit pas du premier coup, constitue un véritable trauma, qui se manifeste par une toux quinteuse, souvent durable et dans quelques cas défavorable, par la reprise du spasme et de la sténose, exigeant un retubage immédiat.

Enfin il est certain que dans le cas de diphtérie trachéale le tube court s'obstrue très souvent, et les nuits de garde des internes se passent à détuber et retuber les enfants.

M. Froin me semble avoir remédié en grande partie à ces inconvénients ; son introducteur est très simple et très commode ; l'introduction est rapide et facilitée beaucoup par le double biseau du tube.

L'extraction par le doigt armé qu'a conçue et réalisée

M. Froin est d'une simplicité idéale et l'enfant ne s'en aperçoit pour ainsi dire pas. Enfin grâce à la largeur de calibre du tube et à son mode de terminaison en anse largement ouverte l'obstruction est beaucoup plus rare.

CORRESPONDANCE.

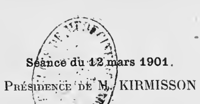
M. VARIOT au nom du Dr PAUL BRUDER, fait hommage à la Société de la thèse de ce dernier sur le *Stridor congénital des nouveau-nés.*

COMPTES DE LA SOCIÉTÉ.

M. RICHARDIÈRE lit son rapport annuel sur les comptes de la Société en 1900.

Commission : MM. COMBY, GUINON, CH. LEROUX. — Rapporteur : M. CH. LEROUX.

La prochaine séance aura lieu le mardi 12 mars à 5 heures, à l'hôpital des Enfants-Malades.



Séance du 12 mars 1901.

PRÉSIDENCE DE M. KIRMISSON

SOMMAIRE. — *Communications* : M. VARIOT. Dystrophie orchidienne. *Discussion* : M. KIRMISSON. — M. KIRMISSON. Sur un point particulier du traitement des appendicites aiguës. *Discussion* : MM. LE GENDRE, KIRMISSON, MÉRY, VILLEMIN. — M. L. GUINON. 1° Stomatite érythémato-pultacée sans rougeole ; 2° Le point de côté abdominal dans les affections aiguës pleuro-pulmonaires. *Discussion*: M. LE GENDRE. — MM. L. GUINON et MATHÉ. Épidémie hospitalière de diphtérie. Traitement préventif. *Discussion* : M. VILLEMIN. — *Rapport* : M. AVIRAGNET. Sur une communication de M. APERT.
Elections.

Dystrophie orchidienne causée par une double ectopie abdominale des testicules chez un garçon de 12 ans,

par M. G. VARIOT,
médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

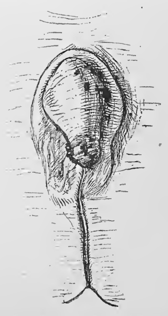
J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie un jeune cryptorchide âgé de 12 ans seulement, atteint déjà de troubles dystrophiques qui le rapprochent des eunuques vrais, au point de vue de la conformation générale; en outre le développement psychique est retardé chez lui d'une manière singulière et il a conservé dès son bas âge une incontinence d'urine diurne et nocturne. A ce propos je soumettrai à la Société quelques réflexions sur la dystrophie orchidienne dont nous connaissons mieux le mécanisme physiologique depuis les travaux de Brown-Séquard et que nous pouvons essayer de combattre par l'opothérapie, surtout à l'époque de la puberté.

Voici la description abrégée de ce jeune garçon à laquelle je joins une figure dessinée par mon interne M. Bergougnan ; elle représente fidèlement la région génitale et le bassin.

Henri M.., âgé de 12 ans, est né à Paris de parents sains et bien conformés. La mère prétend s'être fatiguée pendant sa grossesse,

cependant l'enfant naquit à terme, assez vigoureux et fut élevé au biberon.

La première dent ne parut qu'à 16 mois. A 17 mois on se préoccupa de la difformité des parties génitales ; un médecin fut consulté et laissa espérer que les testicules descendraient plus tard. A deux ans seulement l'enfant fit ses premiers pas ; dès lors l'incontinence d'urine, dont il est atteint, fut remarquée ; il urinait partout dans l'appartement.



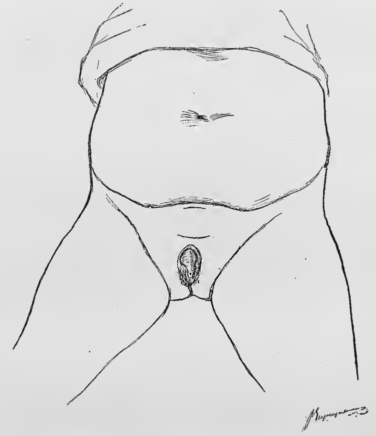
Vue du pénis et des bourses rudimentaires.

Actuellement encore *il* pisse au *lit* chaque nuit et dans la journée il a des envies d'uriner très impérieuses toutes les heures environ, et il mouille son pantalon assez souvent.

Comme on peut le voir sur les figures ci-jointes, la conformation de la région génitale est très anormale ; au-dessus du pubis elle rappelle l'aspect du mont de Vénus de la femme.

Plus haut la peau de la paroi abdominale est doublée d'une épaisse couche de graisse au point qu'un pli profond et transversal est creusé sur le ventre à égale distance de la verge et de l'ombilic ; la polysarcie

habituelle chez les eunuques et les cryptorchides abdominaux est déjà manifeste chez ce garçon. J'ai noté en 1894 chez un cryptorchide adulte dont j'ai donné la description dans les Bulletins de la Société d'anthropologie, le tablier de graisse préabdominal qui se développe de si bonne



Aspect général des parties génitales, du bassin et de l'abdomen.

heure. L'éminence sus-pubienne, rappelant le mont de Vénus de la femme, est due aussi à une accumulation de tissu adipeux sous la peau ; il n'y a pas la moindre apparence de poils dans cette région.

La verge est très réduite de volume ; le gland est enveloppé d'un

prépuce normal, mais à la racine de la verge la peau s'avance et recouvre partiellement l'organe qui paraît rétracté dans le tissu adipeux.

Au-dessous de la verge existe une ébauche de bourses, marquée par le dartos, qui est plissé, pigmenté et légèrement soulevé ; mais par la palpation la plus soigneuse, on ne sent rien dans cette région qui rappelle les testicules, pas même de saillie anormale pouvant faire songer à un fragment aberrant de l'épididyme. La recherche des glandes dans les canaux inguinaux est également infructueuse ; nous sommes donc en présence d'une ectopie abdominale, lombaire ou iliaque, sans qu'il soit possible de préciser davantage le lieu où les testicules ont été arrêtés dans leur migration.

Le bassin paraît notablement élargi dans le sens transversal surtout relativement au thorax ; mais à part l'élargissement imputable à la conformation des os iliaques, il faut bien distinguer deux pannicules graisseux, très épais,au-dessus et en dehors de la région fessière et qui contribuent à déformer la région pelvienne ; ces pannicules adipeux sont plus apparents lorsqu'on regarde l'enfant de dos. Le poids actuel est de 35 kilog. 600.

Notons en terminant ces détails morphologiques que l'auriculaire de la main gauche est rétracté en griffe et qu'il y a un léger strabisme interne à droite.

Il n'existe aucun trouble notable des fonctions digestives, respiratoires ni circulatoires, mais l'état psychique est vraiment spécial.

Déjà l'expression de la physionomie est bizarre ; elle reflète une timidité excessive, les regards sont en dessous et obliques et, dès qu'on veut s'approcher de l'enfant ou qu'on l'appelle,il se réfugie auprès de sa mère ; il n'a commencé à parler qu'à 4 ans 1/2 et cependant il a une sœur et un frère qui n'ont pas manqué de s'occuper de lui ; ce n'est qu'à 8 ans qu'il a parlé à peu près couramment. Lorsqu'il est avec ses parents, il est assez bavard, il répète les airs de musique qu'il entend, mais il refuse obstinément de causer avec les personnes étrangères. Jamais on n'a pu fixer son attention sur un alphabet et il ne sait ni lire ni écrire. Il est d'ailleurs entêté et désobéissant, bien qu'il comprenne les commandements.

Sa timidité est tout à fait morbide ; quand il va acheter un gâteau

dans une pâtisserie, il prend le gâteau, dépose sa pièce de monnaie et se sauve sans dire un seul mot. La nuit, il est craintif et veut absolument coucher à côté de la mère. Le développement de son intelligence n'excède pas celui d'un enfant normal de trois à quatre ans et les bizarreries de son caractère sont absolument insolites.

Il est légitime d'établir un rapport de cause à effet entre l'ectopie testiculaire et la dystrophie et la polysarcie dont cet enfant est atteint et probablement aussi le retard extrême dans le développement des fonctions cérébrales. — Il y a déjà longtemps que Godard, Broca, etc. ont relevé les analogies entre les cryptorchides abdominaux et les eunuques par castration ; ils avaient bien vu l'atrophie générale des glandes génitales lorsqu'elles restaient fixées dans l'abdomen, et l'atrophie simultanée de la prostate.

En 1892, dans un travail en collaboration avec M. Paul Bezançon, nous avons étudié histologiquement les altérations des testicules en ectopie abdominale, aussi bien chez les adultes que chez les enfants. Toujours nous avons noté dans ces glandes, très réduites de volume à l'œil nu, une augmentation de la trame embryonnaire ou conjonctive, suivant l'âge des sujets, entre les tubes testiculaires ; nous avons aussi décrit et figuré l'épaississement anormal de la paroi des tubes, dont la lumière resserrée ne contient plus que des cellules petites et granuleuses, au lieu des cellules séminifères normales (1).

Des lésions si profondes permettent de comprendre comment les cryptorchides abdominaux subissent les mêmes troubles dystrophiques généraux que les eunuques par castration, chez lesquels les organes sont supprimés ; dans les deux cas la sécrétion interne des glandes génitales ne s'effectue pas et le développement organique est entravé ; la graisse s'accumule sous la peau, pendant que le bassin s'élargit anormalement, le larynx reste atrophié et la voix est grêle, et d'une tonalité

(1) Variot et P. Bezançon, Indépendance de la spermatogénèse et de la sécrétion testiculaire. *Bulletins de la Société d'anthropologie*, 1892.

élevée ; les poils de la barbe et du pubis ne se montrent pas, et tous les attributs extérieurs de la virilité font défaut. Il faut joindre à ces troubles trophiques, à peu près constants, des perturbations nerveuses telles que celles que nous rencontrons chez notre petit malade.

La sécrétion interne des glandes testiculaires, ayant une action si puissante sur la nutrition, se produit indépendamment de la spermatogénèse, nous en voyons la preuve sur ce cryptorchide de 12 ans qui n'est pas encore à l'âge de la spermatogénèse et qui déjà a l'empreinte organique déterminée par le défaut de sécrétion interne.

Dans nos recherches avec M. Paul Bezançon, nous avons encore mieux mis en lumière cette indépendance de la sécrétion interne et de la spermatogénèse chez les cryptorchides inguinaux. — Nous avons examiné plusieurs adultes dont les testicules étaient demeurés fixés dans le canal inguinal ; on les percevait distinctement par le palper dans cette région. Ces hommes étaient puissants, avaient des éjaculations, mais on ne voyait pas de spermatozoïdes dans le sperme ; ils étaient donc inféconds, cependant ils avaient aussi toutes les apparences extérieures de la virilité, la voix grave, la barbe bien fournie, la pilosité pubienne, la conformation normale du squelette et du système musculaire.

La sécrétion interne, qui manque dans l'ectopie abdominale, continue donc de se produire dans les ectopies inguinales, puisque nous en voyons les manifestations physiologiques sur la nutrition générale : à cet égard les hommes affectés de cryptorchidie inguinale se rapprochent des animaux qui n'ont subi qu'une atrophie incomplète des testicules à la suite du bistournage ; ces animaux, bien qu'impropres à la reproduction, ont l'aspect et certains caractères des animaux entiers. Les éleveurs et les zootechniciens connaissent empiriquement l'influence considérable de la sécrétion interne des glandes testiculaires sur le développement organique : si les chevaux sont castrés trop jeunes, leur musculature est plus faible, et ils n'ont

pas une belle encolure. Chez certains animaux la castration entraîne même des troubles plus manifestes ; Buffon rapporte que les cerfs castrés cessent de pousser leur ramure annuelle ; or nous savons que le bois des cerfs, si volumineux, est constitué par une sorte de tissu osseux temporairement vasculaire et caduc.

Toutes ces observations comparatives, corroborant ce que l'on voit sur l'enfant et sur l'homme adulte, mettent hors de doute le rôle capital de la sécrétion testiculaire pour régler le développement et la nutrition. Les testicules méritent donc bien d'être classés à côté du corps thyroïde, des glandes surrénales... comme fabriquant des produits de sécrétion indispensables au processus nutritif.

A ce point de vue on peut espérer que la thérapeutique inaugurée par Brown-Séquard donnera des résultats utiles dans les cas analogues à celui que nous présentons aujourd'hui.

Il est plausible de supposer qu'en fournissant à ce jeune cryptorchide pendant les deux ou trois années correspondant à la puberté, les produits de sécrétion génitale qui lui manquent, on pourra accélérer son développement et peut-être faire apparaître les marques extérieures de la virilité. C'est une tentative thérapeutique aussi facile qu'intéressante à faire, et d'autant plus justifiée que nous ne voyons vraiment pas d'autre remède à appliquer.

Sous quelle forme conviendra-t-il d'administrer le médicament, c'est-à-dire la substance testiculaire ? Nous ne pensons pas que les injections hypodermiques soient bien pratiques dans ces circonstances ; outre que les effets des injections sont très inconstants, malgré l'opinion initiale de Brown-Séquard, dont j'ai répété, le premier, les expériences en 1889, elles sont un peu douloureuses, provoquent parfois des réactions inflammatoires et ne peuvent guère être continuées pendant des années.

L'administration de la substance testiculaire par le tube digestif nous offre toute sécurité ; on peut préparer aisément de

la poudre de testicule de mouton, par exemple, séchée, qui se conserve bien en y ajoutant un peu de lactose.

Une cuillerée à dessert matin et soir de cette poudre sera donnée à l'enfant dans un peu d'eau.

Nous sommes d'autant plus autorisés à employer la substance testiculaire, que nous n'en voyons vraiment pas les inconvénients et que nous connaissons déjà les excellents résultats produits par l'ingestion de la glande thyroïde en nature chez les myxœdémateux et de l'absorption des glandes surrénales chez les addisonniens.

Nous tiendrons la Société au courant de cette tentative thérapeutique.

M. Kirmisson.— Je ferai ressortir l'intérêt de la présentation et de la communication de M. Variot ainsi que la justesse des observations qu'il nous a présentées à propos de ce cas. Je pense d'ailleurs avoir vu cet enfant il y a trois ans : il avait déjà les mêmes caractères en ce qui concerne sa conformation féminine. Il sera très intéressant de voir les résultats du traitement opothérapique, lorsque M. Variot voudra bien les communiquer à la Société.

Sur un point particulier du traitement des appendicites aiguës,

par M. E. Kirmisson.

Je dois m'excuser tout d'abord de revenir encore une fois sur le traitement de l'appendicite. On me pardonnera en raison de la complexité de la question, qui soulève encore, à l'heure actuelle, des discussions à l'Académie de médecine.

Tout d'abord je dois déclarer que je partage l'opinion de mes collègues, les chirurgiens d'enfants, sur la valeur de la temporisation dans le traitement de l'appendicite aiguë. Au dernier Congrès international de médecine qui s'est tenu à Paris en août 1900, nous avons vu des hommes, comme M. Roux (de

Lausanne) et notre collègue Jalaguier dont l'opinion est basée sur une très large expérience, se prononcer nettement en faveur de la temporisation, et, comme aucune voix ne s'est élevée en faveur de l'intervention quand même, nous considérons la question comme jugée, du moins en ce qui regarde la chirurgie infantile, la seule pour laquelle nous nous reconnaissions une expérience suffisante.

Je ne comprends pas, pour ma part, qu'on dise et qu'on répète complaisamment, qu'il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite.

Le repos au lit, la diète absolue, les applications de glace sur le ventre, l'opium à l'intérieur constituent en réalité un traitement dont la valeur s'affirme tous les jours de la façon la plus nette et la plus décisive dans la cure des appendicites aiguës. Si ce n'est pas là un véritable traitement médical, on peut dire avec autant de raison que nous n'avons pas de vrai traitement médical de la pneumonie, de la pleurésie, de la fièvre typhoïde ; c'est, en un mot, la négation de toute médecine. Mais ce traitement médical, quelle que soit sa valeur, doit-il être appliqué indistinctement dans tous les cas et pendant toute la durée de l'appendicite aiguë ? C'est là la question que je me propose d'examiner ici.

Pour la résoudre, il faut ne pas perdre de vue ce fait que l'appendicite doit être envisagée à un double point de vue : 1° au point de vue des phénomènes mécaniques ; 2° au point de vue de sa nature infectieuse.

Les considérations mécaniques se réduisent à un seul fait, à savoir que l'appendice est le plus souvent libre dans la grande cavité péritonéale, d'où cette conséquence que toutes les altérations, lésions inflammatoires, ulcérations, gangrènes, se transmettent à la séreuse voisine, et déterminent des péritonites, plus ou moins généralisées, plus ou moins rapidement mortelles. De là l'utilité du traitement médical qui, en soumettant l'intestin au repos absolu, favorise l'enkystement des lésions et s'oppose à la diffusion de l'inflammation.

Mais, d'autre part, l'appendicite est, au premier chef, une maladie infectieuse ; la constipation prolongée produite par l'opium a le grave inconvénient de retenir dans la cavité intestinale des matières infectieuses dont la diffusion dans l'organisme peut déterminer les plus redoutables complications ; de ce nombre sont ces hématémèses mortelles dont j'ai observé, l'un des premiers, un si triste exemple, et sur lesquelles M. Dieulafoy vient d'attirer l'attention de l'Académie. Il me semble donc nécessaire, dès que les menaces d'inflammation péritonéale sont conjurées, de laisser de côté le traitement par l'opium, pour lui substituer la méthode évacuante.

Un fait malheureux qui s'est passé dans mon service il y a deux ans bientôt est venu attirer mon attention sur ce point particulier de la question. Une belle jeune fille de 13 ans environ était entrée dans mes salles pour une attaque d'appendicite aiguë de moyenne intensité ; au bout de huit jours environ de traitement médical par la diète, la glace et l'opium, son état était devenu très satisfaisant. Je la vois le dimanche matin ; la température est redevenue normale, et la malade dit se sentir absolument bien. Mais, dans l'après-midi du même jour, à trois heures, brusquement la température s'élève à 40°. Les internes du service effrayés font appeler le chirurgien de garde, celui-ci croit une intervention chirurgicale indiquée, et la pratique immédiatement. On ne trouve pas de péritonite ; on doit aller chercher l'appendice en arrière du cæcum et le disséquer au milieu des adhérences. Or, le lendemain matin, à la visite, je trouve la malade dans le collapsus, avec un abaissement considérable de température ; moins de vingt-quatre heures après l'intervention, elle était morte.

Or, comment, en pareil cas, expliquer ces brusques ascensions de température jusqu'à 40° ? Je le répète, il n'y avait pas de péritonite ; on n'en a pas trouvé au moment de l'opération. Ce sont là évidemment des phénomènes infectieux, dont le point de départ est dans les matières septiques contenues dans la cavité appendiculaire. Il suffit d'ailleurs de se rappeler qu'une

amygdalite vulgaire donne facilement une ascension de température à 40° et au-dessus pour comprendre que l'appendicite, dont l'anatomie pathologique établit l'analogie avec les follicules clos de l'amygdale, puisse conduire au même résultat. Or, le moyen d'éviter ces infections nouvelles au cours des appendicites aiguës, c'est justement d'éviter l'encombrement de l'intestin par les matières septiques, et pour cela, de commencer de bonne heure l'évacuation méthodique de la cavité intestinale. Ces considérations m'ont conduit à modifier très notablement ma pratique dans le traitement des appendicites aiguës. Sans doute, je commence toujours par le traitement médical, compris comme je l'ai dit en commençant, c'est-à-dire par le repos, la diète absolue, la glace et l'opium. Mais, je ne m'y attarde pas trop longtemps, dès que les phénomènes aigus sont tombés, c'est-à-dire dès que la température est revenue à la normale, que les vomissements et les douleurs du ventre ont disparu, j'abandonne l'opium. Si tout va bien, c'est-à-dire si je n'aperçois aucune recrudescence dans la marche des accidents, je fais donner un petit lavement huileux, et, à partir de ce moment, je fais continuer quotidiennement et méthodiquement l'emploi des lavements évacuants.

En même temps que l'usage des lavements, je commence doucement l'alimentation, c'est-à-dire que je donne d'abord quelques cuillerées de lait dont j'augmente progressivement la dose, s'il ne se produit aucun incident. Depuis que j'ai adopté cette manière de faire, j'observe beaucoup moins souvent ces petites rechutes, ces élévations secondaires de la température, dans le cours des appendicites aiguës. Vous en pouvez juger aisément par l'examen des courbes de température de sept malades que je mets sous vos yeux. Vous voyez qu'à partir du moment où l'opium est supprimé et fait place aux évacuations méthodiques par les lavements, la température reste définitivement aux environs de 37°. La guérison est obtenue ainsi d'une façon à la fois beaucoup plus rapide et beaucoup plus sûre.

Je ne voudrais pas cependant que ma pensée fût mal comprise, et qu'on me présentât comme un partisan des purgatifs dans le traitement des appendicites aiguës. Bien loin de là, j'estime, au contraire, que rien n'est plus dangereux que l'emploi des purgatifs au début de l'appendicite, et je montre chaque jour à mes élèves que tous les malades qui nous arrivent avec des péritonites généralisées sont des enfants qui ont été purgés, et quelquefois même à plusieurs reprises. Il n'y a pas, non plus, contradiction dans ma manière de faire ; si j'exclus les purgatifs et les évacuants, en général, dans l'appendicite au début, je crois au contraire qu'une fois les accidents aigus apaisés, l'évacuation méthodique de l'intestin au moyen des lavements quotidiens a une grande importance, c'est affaire d'opportunité thérapeutique.

M. Le Gendre.— Je partage absolument la manière de voir de M. Kirmisson au sujet du traitement de l'appendicite aiguë. Comme lui je prescris le repos absolu, la diète *absolue*, c'est-à-dire de l'eau seulement et en petite quantité, la glace sur le ventre et plus ou moins d'opium suivant les cas ; comme lui, j'ai toujours vu les enfants, traités ainsi *dès le début* des accidents, guérir et je n'ai vu les choses mal tourner que dans les cas où on avait donné avant mon arrivée soit des purgatifs, soit du lait en considérant à tort le lait comme un aliment liquide. L'occasion est propice pour rappeler une fois de plus aux médecins encore trop nombreux, qui n'ont pas compris le sens des mots diète absolue, que le malade ne doit pas prendre autre chose que de l'eau, en très petite quantité, jusqu'à la disparition totale de la fièvre et de toute douleur à la pression. Pour soutenir cependant ses forces il convient d'injecter matin et soir sous la peau une quantité de sérum artificiel proportionnelle à l'âge du sujet, et d'autant plus abondante qu'il est plus faible et qu'il urine moins.

Tant qu'on n'a introduit dans le tube digestif que de l'eau, je ne crois pas qu'il y ait à redouter l'auto-intoxication résultant de la constipation ; il en est tout autrement dès que l'en-

fant a commencé à prendre du lait. Je demande donc à M. Kirmisson de préciser à quel moment il commence à faire donner des lavements. Est-ce avant toute ingestion du lait ou quelque temps après ?

M. Kirmisson. — Je remercie M. Le Gendre d'avoir attiré mon attention sur un point un peu négligé dans cette communication rapide. J'attends pour commencer l'alimentation que tous les phénomènes aigus soient absolument passés et que j'aie commencé déjà l'évacuation de l'intestin. Je cesse donc progressivement la glace et l'opium, je donne un lavement, puis un peu de lait. Si cette épreuve est favorable, j'augmente la quantité de lait, tout en continuant les lavements. En un mot je fais marcher de pair le commencement de l'alimentation et le commencement de l'évacuation. Le traitement médical me semble absolument nécessaire dans les cas analogues à celui que j'ai rapporté : en effet le chirurgien est aussi propre que possible, ce n'est pas de lui que vient l'infection. Le poison est là, dans l'intestin, et grâce à l'opération, il se répand et infecte l'organisme. Il ne faut intervenir que la crise passée et lorsque le nettoyage a été complet.

M. Méry. — Je m'associe entièrement à ce que viennent de dire M. Kirmisson et M. Le Gendre, sur la nécessité de se préoccuper des phénomènes de fermentation du contenu intestinal, et de l'intoxication intestinale consécutive, qui peuvent se produire au cours de l'appendicite. M. Le Gendre a exprimé l'opinion que les fermentations n'étaient pas à craindre tant qu'on maintenait les malades à la diète hydrique et qu'elles ne se produisaient que lorsqu'on reprenait l'alimentation lactée ; d'où l'inutilité de chercher à vider l'intestin, tant qu'on maintient les malades à la diète hydrique. Il peut cependant rester dans l'intestin des matières formées avant la poussée d'appendicite, qui seront l'occasion de fermentations et qu'il faudra évacuer dès que cela sera possible. Aussi je pense qu'en pratique on devra, dès que les phénomènes inquiétants seront dispa-

rus, vider le gros intestin par des lavages faits avec prudence, sans pression, peu abondants, mais répétés chaque jour ; plus tard même je donnerais volontiers, soit, comme le fait M. Kirmisson, de très légères doses d'huile de ricin, soit de petites doses espacées de calomel.

L'étude des infections de l'appendice ne doit pas faire oublier le rôle si important joué par la fermentation intestinale et l'intoxication intestinale dans la pathologie du tube digestif : elles existent isolément, mais elles peuvent aussi s'associer, car la même cause, la grippe en particulier, peut les provoquer ; on sait en effet quelle singulière exaltation de virulence elle donne aux microbes du contenu intestinal. Il me paraît que, assez souvent, l'infection primitive est loin d'être aussi limitée qu'on le croit et qu'on doit accorder à l'intestin lui-même une part importante dans la genèse de certains phénomènes qui accompagnent l'appendicite. C'est ainsi que récemment j'ai pu voir chez un enfant atteint d'appendicite légère, un ictère, qui évidemment était sans relations directes avec la poussée inflammatoire de l'appendice lui-même ; je tiens d'autant plus à rapporter ce fait, que l'on considère l'apparition de l'ictère au cours de l'appendicite comme un fait de pronostic très sérieux.

Dans le cas auquel je fais allusion, dans une famille soumise à une petite épidémie grippale, deux fillettes furent atteintes la première d'une poussée assez légère d'appendicite, la seconde quelques jours après d'un ictère infectieux assez grave avec albuminurie sans le moindre phénomène d'appendicite. La première de ces jeunes filles présenta, elle aussi, quinze jours environ après le début de son appendicite, alors que les phénomènes douloureux étaient presque entièrement calmés, un ictère léger qui dura plusieurs jours sans aucune poussée sérieuse nouvelle du côté de l'appendice. La langue était saburrale et la température présentait encore une petite élévation, 37°8 à 38°.

L'ictère dans ce cas m'a paru lié d'une façon évidente à la persistance de l'infection gastro-intestinale, et n'avoir avec

l'appendicite antérieure qu'une simple relation de coexistence.

M. VILLEMIN. — En 3 ans, j'ai vu environ 150 cas d'appendicite et je suis du même avis que M. Kirmisson en ce qui concerne les hémorrhagies : elles présagent la mort à bref délai. En ce qui concerne la purgation pendant la crise, je dirai que les enfants qui arrivent à l'hôpital avec de la péritonite généralisée sont des enfants qui ont été purgés, et souvent plusieurs fois. Comme traitement, j'applique de la glace, mais j'ai cessé de donncr de l'opium parce que celui-ci nous prive d'un moyen de diagnostic précieux en supprimant la douleur qu'il engourdit, et parce qu'il constipe davantage le malade. Je mets à la diète hydrique pendant trois, quatre ou cinq jours, puis je donne des lavements, mais pas quotidicnnement. Presque toujours, en deux ou trois jours la fièvre tombe et ne revient pas.

Stomatite érythématopultacée sans rougeole,

par M. L. GUINON.

Je vous ai déjà signalé (déc. 1900) un cas de stomatitc érythématopultacée coïncidant avec un érythème sérothérapique. Voici deux nouveaux faits, dans lesquels l'apparition de ce symptôme m'a conduit à un diagnostic erroné de rougeole lorsqu'il s'agissait seulement de grippe.

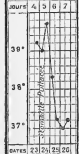
Chez l'un de ces enfants le syndrome était assez peu accentué ; chez l'autrc il était si complet qu'on observa même des productions analogues au signe de Koplik ; tous deux furent isolés dans le service de rougeole, mais aucun n'eut d'éruption.

Voici ces faits en deux mots.

1er *cas* : Un garçon de 4 ans, malade depuis 3 jours, arrive à l'hôpital avec des vomissements, de la constipation et même une convulsion dans la salle de consultation.

Le lendemain de son entrée, je constate de la *conjonctivite*, avec un peu de photophobie, sur les gencives une production épithé-

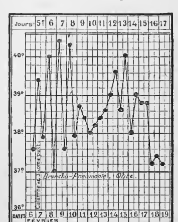
liale continue, un peu déchiquetée sur le bord supérieur, facile à enlever par le frottement. La gorge est un peu rouge mais sans piqueté.



L'enfant est constipé, il a vomi dans la nuit, mais le ventre est souple ; il tousse un peu. En présence de ces phénomènes j'ordonne l'isolement de l'enfant, mais rien ne survient et l'enfant quitte l'hôpital guéri.

2[e] *cas* : Une fille de 2 ans 1/2 arrive, malade depuis 5 jours ; elle aussi a eu des vomissements verdâtres, de la constipation et de la fièvre ; elle s'est plainte du ventre et a toussé.

Le lendemain de son entrée je constate sur tout le tronc un érythème rosé très peu foncé et très minime. Les *conjonctives* sont très rouges ; sur les gencives, *production pultacée* continue ; muqueuse buccale rouge ; sur la lèvre inférieure existe une *production épithéliale en ilot* qui donne l'impression du signe de Koplik. Enfin, le *voile du palais est rouge piqueté*.



Je ne crois pas qu'on puisse voir prodromes de rougeole plus complets ; je fis donc passer cet enfant au pavillon spécial d'où on me le renvoya au bout de 5 jours avec le diagnostic de bronchopneumonie tuberculeuse. Pas de rougeole.

La bronchopeumonie était simplement grippale, car elle guérit après une rechute compliquée d'otite.

Je pense donc que si la stomatite érythématopultacée est un bon symptôme prodromique de rougeole, elle se voit cependant dans d'autres affections, en particulier dans la grippe.

Le point de côté abdominal dans les affections pleuropulmonaires aiguës et les erreurs de diagnostic qu'il peut causer,

par M. L. Guinon.

Très souvent le point de côté de la pneumonie et de la pleuro-pneumonie siège chez l'enfant plus bas que chez l'adulte ; du moins, les enfants, surtout les jeunes, montrent le siège de la douleur au-dessous de l'hypochondre ou plus bas encore. Je sais combien il est difficile de faire préciser à un jeune enfant le siège d'un phénomène douloureux, mais ce fait est si fréquent qu'il répond certainement à une réalité.

Parfois ce symptôme est trompeur et en l'absence de phénomènes respiratoires très saillants, le point de côté abdominal attire l'attention vers l'intestin ou le péritoine. Généralement l'erreur ne dure pas plus de quelques instants, mais j'ai vu dans un cas le diagnostic hésiter réellement entre une appendicite et une pneumonie.

Et cependant la jeune malade n'était plus véritablement une enfant, puisqu'elle avait 13 ans 1/2. Elle arrivait à l'hôpital Trousseau (salle Triboulet, nº 8), le 16 février, avec une température de 39°5, malade depuis 8 jours environ, ayant eu de la céphalée, de la fièvre, de la douleur au côté droit de la poitrine.

Le 17, elle était rouge, le facies un peu anxieux, les yeux un peu excavés, sans dyspnée, toussant très peu. Elle se plaignait d'une douleur dans le ventre, à droite ; on la provoquait d'ailleurs en comprimant le flanc droit et la fosse iliaque et plus particulièrement la région de Mac Burney.

En présence de ce syndrome, mes élèves, d'ailleurs très exercés, crurent *qu'il pourrait* exister là une appendicite ; mais ce n'était qu'une apparence, car, si au lieu de presser brusquement et d'un seul doigt on déprimait lentement la paroi abdo-

minale avec toute la largeur de la main, on ne provoquait plus de douleur et on ne rencontrait pas de défense musculaire.

Toutefois, comme l'auscultation ne révélait rien, je fis quelques réserves.

Ce n'est que le lendemain 18 février que je trouvai au sommet droit, en arrière, une respiration légèrement soufflante et surtout sous la clavicule un son skodique qui me fit penser à une pneumonie droite. Cependant la douleur persistait dans la fosse iliaque droite, sans empâtement, sans réaction musculaire nette.

Le 19 février, le skodisme disparaissait, on constatait sous la clavicule quelques râles sous-crépitants, mais comme la pneumonie n'apparaissait pas et que le point abdominal existait encore, on se demandait si l'appendice n'était pas en cause.

Ce qui troublait aussi l'appréciation des choses, c'était un aspect spécial des yeux, excavés, entourés d'un cercle bleuâtre ; j'appris depuis que c'était un caractère particulier de la physionomie de cette malade. D'ailleurs ce même jour, la température tombait de 40° à 37°6.

Le lendemain 20, neuvième jour de la maladie, toute douleur avait disparu du ventre et en même temps, les signes de la pneumonie apparaissaient sous la forme d'une respiration très soufflante dans la fosse sous-épineuse droite, de râles sous-crépitants à la base, et d'une sonorité tympanique avec râles crépitants au sommet droit en avant.

Chose curieuse, alors que tout allait bien depuis 8 jours, le 1er mars, je constatais une élévation de température en même temps que des râles crépitants dans le poumon droit, et cette fois, avec un point douloureux *de poitrine,* à droite.

D'ailleurs cette poussée nouvelle, beaucoup moins importante que la première, disparaissait en deux jours, sans laisser aucune trace.

Je dois ajouter que l'intestin a été tout le temps silencieux, et que je n'ai observé aucun signe de colite.

M. Le Gendre.— J'approuve M. Guinon d'avoir rappelé ce point particulier de la séméiologie infantile ; il est, quoique classique, oublié par les médecins qui n'ont pas fréquenté les hôpitaux d'enfants.

Je suis heureux aussi d'entendre M. Guinon rappeler que le point le plus important peut-être à relever dans l'exploration de la fosse iliaque, quand on soupçonne une appendicite, n'est pas la constatation du point, un peu schématique, de Mac Burney, mais qu'il faut tenir compte au moins autant, sinon plus, de la défense musculaire, des modifications du son de percussion, de l'effet produit par la flexion de la cuisse pour ne parler que des symptômes et signes locaux.

Il faut redire que la présence d'un point douloureux, spontané ou provoqué, au point idéal de Mac Burney, ne suffit pas plus à affirmer l'appendicite, s'il ne s'y joint pas d'autres signes ou symptômes, que son absence ne permet d'en repousser l'hypothèse, puisque certaines circonstances (anomalies d'insertion, déviations résultant d'adhérences antérieures, etc.) peuvent faire varier le point maximum de la douleur.

Épidémie hospitalière de diphtérie. Traitement préventif,

par MM. L. Guinon et Mathé.

Au mois de novembre 1900 éclatait à la Salpêtrière dans le service de M. J. Voisin une épidémie de diphtérie d'allure extrêmement grave. Délégués par M. le directeur de l'Assistance publique pour aider M. Voisin dans le traitement des malades nous rapportons ici et la marche de l'épidémie et les mesures prophylactiques qui furent appliquées.

Le service de M. le Dr Voisin comprend trois bâtiments principaux : Baillarger, Séguin et Morel, dont l'ensemble constitue la section Esquirol. La population est composée d'idiotes et

d'épileptiques qui, théoriquement, sont séparées, mais qui, en fait, se trouvent souvent réunies ou en contact, soit à la cour, soit dans les salles de l'école. Cette même école, contenue dans le service, est fréquentée par des enfants d'une section très éloignée, le pavillon Terrillon, qui ne sont ni idiotes, ni épileptiques et sont hospitalisées comme infirmes (tuberculoses osseuses, malformations congénitales ou acquises).

Le 6 novembre l'enfant Mang., idiote, âgée de 6 ans, appartenant à la *salle Séguin*, est atteinte d'une maladie fébrile avec accidents du côté de la gorge. Cette enfant, sur laquelle nous n'avons pas de renseignements directs,aurait eu une fièvre assez vive, de la dysphagie sans engorgement appréciable des ganglions sous-maxillaires les premiers jours, et elle aurait expectoré des produits muco-membraneux. Elle succombait cinq jours après, le 11 novembre, en quelques heures, à des accidents qui n'ont pas été nettement élucidés.

Le 9 novembre, l'enfant Bourd., âgée de 9 ans, appartenant au pavillon *Baillarger*, se plaint de mal de gorge.

Le 12 novembre elle présente des fausses membranes et elle est envoyée dans mon service à l'hôpital Trousseau, où je constate les signes d'une diphtérie très membraneuse avec croup léger. Le même jour, Worm., âgée de 13 ans, pavillon *Baillarger*, est atteinte aussi de mal de gorge.Le 11 novembre elle présente des signes de croup au début : toux rauque, voix éteinte, légère dyspnée ; le 12 novembre la dyspnée est plus vive ; le 13 novembre elle est admise à l'hôpital Trousseau où elle arrive en proie à une dyspnée intense qui nécessite le tubage.

Puis l'épidémie se précipite.

Le 14 novembre, 2 enfants de *Séguin*, Jan., âgée de 12 ans, Cop., âgée de 11 ans, sont atteintes d'angine diphtérique simple sans croup et envoyées à Trousseau.

Le 15 novembre, 7 enfants sont atteintes : 4 de la salle *Séguin* : Char., âgée de 17 ans 1/2, Duq., âgée de 14 ans, Ast., âgée de 15 ans, Fr., âgée de 13 ans ; 2 de la salle *Baillarger* :

Amiot, âgée de 10 ans, Bev., âgée de 19 ans ; 1 de la salle *Morel* : Leroy, âgée de 4 ans.

Le service de l'hôpital Trousseau étant encombré, cinq enfants seulement y sont envoyées, les deux autres, Char. et Bev., sont soignées à la Salpêtrière.

Le 16 novembre l'épidémie semble s'arrêter, car on ne constate aucun nouveau cas. Cependant le 18 novembre, une grande fille de 18 ans, Leg., salle *Séguin*, est atteinte.

Jusqu'à présent l'épidémie était limitée à la section des idiotes et épileptiques ; on pouvait espérer qu'elle n'atteindrait pas les 20 enfants du pavillon *Terrillon*, dont une partie ne quittaient pas les salles, immobilisées qu'elles étaient par une infirmité les tenant au lit, mais dont quelques autres fréquentaient l'école, dans les mêmes salles et aux mêmes heures que les enfants de la section Esquirol.

Cet espoir devait être déçu, car le 19 novembre, l'enfant Br., âgée de 10 ans, était isolée à cause des fausses membranes épaisses qui recouvraient ses amygdales et qui devaient exister depuis la veille.

Le 20 novembre on ne signale aucun cas nouveau.

Mais le 21 novembre, on découvre 3 nouvelles infectées, Del., du pavillon *Terrillon*, 20 ans; And., de la salle *Baillarger*, 17 ans ; Dand., de la salle *Morel*, 14 ans.

Dès ce moment, l'épidémie s'arrête et des examens réitérés ne firent découvrir aucune autre infection, même atténuée, sur cette population de 165 enfants environ. *L'arrêt subit et absolu de l'épidémie, doit être attribué aux mesures de prophylaxie qui furent appliquées avec vigueur dès que l'épidémie fut connue de l'administration.*

Le 16 novembre, en effet, M. le Directeur de l'Assistance publique vient nous prier d'aider, dans l'application de ces mesures, M. le Dr Voisin. En voici l'exposé :

L'hôpital Trousseau ayant déjà reçu 9 malades, et le service étant encombré au point que l'admission d'enfants de la ville devient impossible, on décide de :

Garder et soigner à la Salpêtrière les enfants qui n'auraient pas besoin d'une intervention chirurgicale (tubage, trachéotomie).

Depuis la veille, M. Voisin avait isolé deux malades dans une salle du pavillon Félix Voisin.

Dans cette même salle seront mises toutes les enfants atteintes de diphtérie confirmée.

Dans le même pavillon, on affecte une salle complètement séparée de la précédente, ayant une entrée distincte et un personnel spécial, à *l'isolement des cas douteux.*

La 1re salle contient 6 lits, la seconde environ 20. *Toute enfant atteinte de phénomènes fébriles ou d'inflammation de la gorge, sera envoyée à cette salle de douteux, et un examen bactériologique en sera fait dans le plus bref délai.*

Dès ce moment donc on cessa d'envoyer les enfants à l'hôpital Trousseau, mais comme le règlement exige que les enfants de Terrillon n'aient rien de commun avec les services d'aliénées, les deux malades de Terrillon, Br. et Del., déjà signalées, furent transportées à Trousseau, ainsi que trois autres, Jiq., Pf. et V suspectes.

Le plus vite possible on appliquera à toutes les enfants de la section Esquirol (à ce moment on croyait le pavillon Terrillon à l'abri) *le traitement préventif par l'injection de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur. On injectera 20 centimètres cubes à toutes les enfants ayant plus de 10 ans, et 10 centimètres cubes aux autres. On procèdera à la désinfection complète et au lavage au savon noir, pulvérisations au sublimé, de toutes les salles, y compris celles de l'école.*

Le 16 novembre, dans l'après-midi, M. Mathé, aidé de Madame Gigot, surveillante à l'hôpital Trousseau, procèdent aux inoculations préventives.

Mais l'Institut Pasteur n'ayant pu fournir une assez grande quantité de sérum, on procède de la façon suivante :

20 centimètres cubes à toutes les malades isolées, diphtériques ou douteuses, des deux salles de Félix Voisin ;

10 centimètres cubes aux enfants de Baillarger et Séguin âgées d'au moins dix ans.

6 centimètres cubes aux enfants de Morel, celles-ci ayant la plupart moins de dix ans.

Le même jour, je *fais appliquer toutes les mesures d'antisepsie médicale*, en usage dans les pavillons de diphtériques :

1° Outre *l'usage des blouses*, déjà envoyées par l'Administration, nous exigeons du personnel :

2°) *L'emploi d'objets de vaisselle (verres, cuillers, fourchettes) propres à chaque malade* ;

3°) *Nous faisons plonger les objets ayant servi dans des solutions antiseptiques* (acide phénique 1/20 ; sublimé 1/1000).

M. Mathé et Mme Gigot dressent le personnel de l'isolement aux différentes pratiques de l'antisepsie médicale (lavages de gorge, stérilisation des canules, et des cuillers abaisse-langue, etc.), stérilisation des mains qui doivent être plongées dans une solution d'oxycyanure de mercure à 1/1000.

Toutes les enfants sont parquées dans leurs pavillons respectifs d'où elles ne sortent plus.

Elles sont maintenues au lit et on prend leur température matin et soir. Cette mesure permet à M. le Dr Voisin et à son interne, d'observer les enfants et de noter à coup sûr tout prodrome d'infection.

Enfin elle permet surtout d'éviter les contacts entre enfants suspects et enfants sains.

En outre les visites des parents seront soumises au règlement en usage dans les pavillons d'isolement (1).

Dès ce moment, l'épidémie se ralentit ; en effet on ne constate plus que 3 nouveaux cas ; Leg., le 18 novembre, And., le 21 novembre, Dand., le 21 novembre,

Mais, comme nous l'avons déjà dit, l'apparition d'un cas de

(1) Ce règlement est libellé comme suit dans les affiches apposées à l'entrée des salles : Les visites ne devront pas durer plus de dix minutes. Les visiteurs sont invités à se soumettre aux mesures de précautions qui seront prises à l'entrée et à la sortie du pavillon. Ils devront se vêtir d'une blouse, et à la sortie se laver les mains à l'oxycyanure. Il est formellement interdit d'entrer dans une autre salle en sortant d'un pavillon d'isolement.

diphtérie au pavillon Terrillon (Br. Clotilde, le 19 novembre) nous oblige *à appliquer à ce bâtiment toutes les mesures prises à Esquirol.*

Un *seul et dernier cas* de diphtérie est signalé le 21 novembre, c'est à Terrillon, l'enfant Del., âgée de 20 ans.

Cependant nombre d'enfants sont isolées successivement, soit à cause d'un accès de fièvre, phénomène fréquent chez les épileptiques et que peut expliquer facilement aussi l'épidémie de grippe actuellement régnante, soit à cause d'une angine, plus ou moins forte.

Il est à noter que beaucoup de ces enfants, atteintes de pharyngites, d'adénoïdite chronique ont la gorge très rouge et pleine de muco-pus.

C'est ainsi que *le 15 novembre*, on fait passer aux douteux *dix enfants* de Baillarger et Séguin.

Les 16 et 17 novembre, deux de Séguin.

Parallèlement, à Terrillon quelques cas sont mis en observation et trois sont envoyés à Trousseau, mais aucun n'a de diphtérie.

Inutile d'ajouter que toutes les gorges des enfants, malades ou suspectes, ont été soumises à l'examen bactériologique du laboratoire de l'hôpital Trousseau, et que les enfants n'ont été rendues à leur pavillon qu'après un résultat négatif ou après guérison complète.

Cette épidémie, non compris le cas de la petite Mang., morte à la Salpêtrière sans diagnostic précis, comporte *donc 16 cas développés en 9 jours.*

14 ont été soignés à l'hôpital Trousseau,

2 ont été soignés à la Salpêtrière,

11 enfants ont été isolés comme douteuses à Esquirol,

10 enfants à Terrillon, ont été maintenues au lit comme suspectes dans un coin séparé de la salle.

Tous ces cas se sont terminés par la guérison.

1° Tous les cas, au nombre de *douze*, qui ont débuté avant

l'inoculation préventive ont été graves par leurs manifestations locales.

Une seule enfant, la seconde atteinte, Worm., a eu du *croup* et de la diphtérie trachéobronchique : elle a subi le *tubage* et a présenté, dans la convalescence, des signes de *paralysie pharyngée*.

2° *Après les inoculations préventives, on n'a observé que 4 cas* (Leg., And., Delch., Dand.) *tous 4 d'une bénignité remarquable*, car les fausses membranes ont été très minces, très peu étendues et sont tombées très rapidement, en moins de 24 heures. Il n'y a eu ni adénopathie, ni élévation de température.

L'action prophylactique du sérum s'est donc manifestée de la façon la plus nette, puisque, sur une population de 165 enfants, réduite à 153 par l'isolement des 12 premiers cas, on n'a observé, après l'inoculation, que 4 cas nouveaux ; encore, faut-il remarquer que deux de ces enfants, atteintes le 18 et le 21 novembre, étaient presque certainement déjà malades, mais méconnues, le jour de l'inoculation préventive.

La bénignité remarquable de ces 4 cas est encore un fait très digne d'attention et très rassurant, car il est contraire à des observations antérieures, mais qui ont été faites dans de mauvaises conditions.

L'encombrement de l'hôpital Trousseau nous obligea à évacuer les enfants guéries avant le temps ordinaire, c'est-à-dire avant les dates extrêmes de la réaction sérothérapique, et à un moment où les enfants conservent encore des bacilles virulents dans la gorge.

Pour pratiquer cette évacuation sans danger pour le service de M. le Dr Voisin, M. le directeur de la Salpêtrière constitua un *service de convalescentes* où l'on pourrait maintenir pendant un temps suffisant les convalescentes diphtériques et les douteuses guéries.

Grâce à l'envoi de lits provenant du nouvel hôpital Trousseau, on put rapidement organiser ce service et dès le 23 no-

vembre l'hôpital Trousseau évacuait ses malades en 3 voyages successifs au moyen des voitures d'ambulances urbaines. En même temps on évacuait la salle des douteuses de Félix Voisin et finalement la salle des diphtériques de ce même bâtiment.

Ajoutons que ces mesures de prophylaxie, purement médicales, ont été complétées par la désinfection générale du service, faite sous la direction très énergique de M. le directeur de la Salpêtrière, qui a opéré de la façon suivante :

Désinfection simultanée d'une salle, étuvage de la literie, antisepsie des lits, change complet du linge de chaque enfant, et étuvage des vêtements de dessus.

Tout cela pratiqué le même jour pour une même salle ou une même moitié de salle.

Dans l'école, destruction de tous les objets de travail, livres, cahiers, porte-plumes ; *lavage des murs* jusqu'à hauteur de 2 mètres.

Dans la *cour commune enlèvement de la couche superficielle de sable* et transport à distance avec mélange avec de la chaux et du sulfate de cuivre.

Chaulage des murs extérieurs des bâtiments.

Telle est la relation de l'épidémie de la Salpêtrière.

Par où est entrée l'infection, c'est ce que nous ne pouvons dire personnellement, n'étant pas au courant des habitudes et des usages de cette population spéciale. Ce qu'on peut affirmer, c'est que toutes les conditions sont réalisées pour l'extension rapide et grave d'une épidémie : résistance insuffisante, malpropreté des orifices, gâtisme pour beaucoup, traumas de la langue et de la bouche pour quelques-unes, enfin et surtout hypertrophies amygdaliennes, adénoïdites chroniques, pharyngites muco-purulentes, terrain de culture exceptionnel pour les diphtéries graves.

On peut se féliciter du résultat rapide des mesures prophylactiques.

M. Villemin.— J'ai eu l'occasion d'observer en petit aux En-

fants-Malades ce que M. Guinon a observé en grand. Dans une salle de chirurgie se produisit une petite épidémie, 4 cas sur 32 enfants. Les 28 enfants non atteints furent immédiatement injectés, et il ne se produisit plus aucun cas.

Rapport sur deux observations communiquées par M. Apert,

par le Dr E. C. Aviragnet.

M. le Dr Apert nous a communiqué à la séance du 9 octobre deux observations très intéressantes. Dans l'une il s'agissait « *d'une pleurésie séreuse à grand épanchement chez un enfant de* 26 *mois* », dans l'autre « *d'une chorée avec phénomènes de méningisme.* »

La première de ces observations a tout l'intérêt que présente un fait clinique bien observé. La seconde soulève la délicate question de méningisme.

Voici, résumée aussi brièvement que possible, cette seconde observation : il s'agissait d'un garçon de 7 ans, atteint de chorée au cours de laquelle survinrent de la stupeur, de la céphalalgie, des vomissements. Ces phénomènes qui pouvaient faire penser à une méningite tuberculeuse disparurent aussi vite qu'ils étaient apparus. Il ne s'était donc pas agi de méningite mais de méningisme et de méningisme par suggestion, ajoute M. Apert, car les troubles nerveux observés avaient eu par cause une suggestion involontaire de la part de la mère.

Est-ce bien là du méningisme ? Pour répondre à cette question il faut d'abord définir ce qu'on entend par méningisme.

Faut-il, sous ce nom, comprendre tous les phénomènes méningés se montrant au cours des maladies infectieuses ou toxiques ? Existe-t-il, en un mot, un méningisme pneumonique, grippal etc..., un méningisme se développant au cours des affections gastro-intestinales ? ou bien, comme l'a fait M. le Dr Pochon, dans sa très intéressante thèse, convient-il de réserver le

nom de méningisme aux seules manifestations méningées simulant la méningite tuberculeuse et relevant de l'hystérie ?

Cette dernière interprétation paraît être la plus généralement acceptée et M. Apert se trouve, de ce fait, d'accord avec la plupart des auteurs en qualifiant de méningisme les phénomènes observés chez son petit malade. Celui-ci, il est vrai, ne présentait aucun stigmate de l'hystérie et l'on pourrait s'appuyer sur ce fait pour rejeter le diagnostic de méningisme, mais l'hystérie, fait remarquer M. Apert, existe souvent chez l'enfant sans stigmates permanents ». Je crois donc que l'on peut accepter la manière de voir de M. Apert.

Je me permettrai cependant une remarque. Je reconnais volontiers que la plupart des accidents méningés observés au cours des maladies infectieuses relèvent d'une méningite vraie, mais il n'est pas possible d'en faire la démonstration pour tous les cas et dans les cas légers les phénomènes observés paraissent dus et sont souvent dus à une simple irritation, à une congestion des méninges. Le terme de méningisme mé semble pouvoir et devoir être appliqué à ces cas. Je crois donc qu'on a été un peu loin en n'appliquant le terme de méningisme qu'aux seules manifestations méningées de l'hystérie.

Cette remarque, d'ailleurs, n'enlève rien de l'intérêt que présente le travail de M. Apert et peut-être trouverez-vous que la manière de voir de M. Apert est plus acceptable que celle que j'ai exposée.

ELECTIONS.

M. le Docteur AVENDANO de Buenos-Ayres est nommé membre correspondant étranger.

M. le Docteur BRETON (de Dijon) est nommé membre correspondant national.

La prochaine séance aura lieu le mardi 16 *avril* 1901.



Séance du 16 avril 1901.

Présidence de M. Kirmisson.

SOMMAIRE. — MM. Ausset et Vincent. Sur un cas de rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endopéricardite, pleurésie double, congestion pulmonaire, rhumatisme cérébral et hémichorée chez un enfant de 11 ans. — M. P. Lereboullet. Sur un cas de cirrhose biliaire infantile, sans ictère. *Discussion* : MM. Guinon, Variot. — M. Apert. 1° Cryptorchidie, obésité, chez un garçon de 10 ans. Traitement thyroïdien, guérison. 2° Infantilisme, traitement thyroïdien, guérison. 3° Infantilisme supposé d'origine thyroïdienne ; autopsie, examen histologique du corps thyroïde. — M. Coudray. Sur quelques points du traitement de l'ectopie testiculaire.
Rapport.
Candidatures.
Correspondance.

MM. Ausset et Vincent rapportent une observation de rhumatisme articulaire aigu avec complications multiples, et particulièrement une hémichorée, terminée par guérison.

Sur un cas de cirrhose biliaire anictérique,

par M. P. Lereboullet,
interne lauréat des hôpitaux.

Les cirrhoses biliaires de l'enfance sont loin de constituer une rareté, et nous avons pu dans un mémoire encore inédit en grouper un nombre assez important d'observations, anciennes ou récentes. La plupart se rapprochent de celles publiées en 1895 par Gilbert et Fournier (1) qui ont mis en lumière les traits distinctifs qui caractérisent ces cirrhoses biliaires, l'arrêt de développement qu'elles entraînent souvent, les troubles ostéo-arthropathiques et les doigts hippocratiques qui peuvent les accompagner, l'intensité de la splénomégalie (fréquence chez l'enfant de la cirrhose biliaire hypersplénomégalique). D'autres

(1) Gilbert et Fournier, *Société de biologie*, juin 1895 et *Revue des maladies de l'enfance*, juillet 1895.

observations comme celles de Parkes Weber (1), de Hasenclever (2), de Finlayson (3), présentent en outre un intérêt spécial, tiré du caractère familial qu'on peut y mettre en évidence.

Bien que, grâce à ces divers faits, l'histoire clinique de ces cirrhoses biliaires infantiles soit assez nette, leur diagnostic n'est pas toujours aisé, surtout lorsqu'un symptôme important fait défaut. De tous l'ictère est celui auquel on attache souvent le plus de valeur. Or le fait que nous allons rapporter, venant après les cas d'angiocholites anictériques que nous avons publiés avec notre maître M. Gilbert (4), montre que ce symptôme peut faire défaut, alors qu'il y a néanmoins processus angiocholitique et cirrhose biliaire. C'est à ce point de vue surtout. que, malgré ses lacunes, il nous a paru intéressant à publier (5).

Obs. — Félix V. K., âgé de 15 ans, est atteint depuis l'âge de 12 ans d'une maladie de foie pour laquelle il a fait à diverses reprises des séjours à l'hôpital Trousseau dans les services de MM. Variot, Richardière et Guinon.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants et bien portants. Le *père* n'est ni alcoolique, ni syphilitique, ni paludéen. La *mère* également indemne de toute maladie, a eu 12 enfants, et a fait deux fausses couches. Un enfant, qui serait l'aîné, est mort d'entérite en bas âge, un autre est mort de diphtérie. Dix autres enfants, dont Félix est l'aîné, sont, à part lui, bien portants.

Le père, la mère et les enfants ont le teint clair. La plupart ont été examinés, et aucun ne présente de signes d'affection hépatique quelconque.

(1) Parkes Weber, *Transact. pathol. soc. of London*, 1895.

(2) Hasenclever, *Berliner klin. Wochenschrift*, 7 novembre 1898.

(3) Finlayson, *Glascow's Hospital Reports*, 1899.

(4) Gilbert et P. Lereboullet, Les angiocholites anictériques. *Société médicale des hôpitaux*, 27 avril 1900.

(5) Nous sommes très reconnaissant à M. Richardière, qui nous a signalé ce petit malade, qui avait été quelques mois dans son service, et à M. Guinon, qui l'a suivi au moment de sa mort avec son interne M. Froin. Il nous a permis en effet de faire l'examen microscopique de pièces prélevées après la mort et de publier cette observation.

Antécédents personnels.— Né à terme, a été bien portant jusqu'à l'âge de deux ans ; à cette époque rougeole assez grave à la suite de laquelle il aurait souffert d'une bronchite persistante entraînant une toux fréquente et sèche qui aurait presque continuellement persisté depuis lors.

Il se développe normalement jusqu'à l'âge de dix ans. A ce moment il aurait reçu d'un de ses camarades un coup de pied assez violent dans l'abdomen auquel la mère tend à rattacher le début de la maladie. Ce n'est pourtant que deux ans après, il y a 3 ans 1/2 à 4 ans, que se place le véritable début de la maladie.

A cette époque, la mère s'aperçut que le ventre de son fils augmentait dans sa moitié sous-ombilicale, sans douleurs vives, l'enfant éprouvant seulement une sensation de gêne abdominale. Il n'était pas jaune. L'état des urines et des selles n'a pas été remarqué.

La tuméfaction de l'abdomen augmenta peu à peu, mais la mère ni l'enfant ne peuvent donner de renseignements précis sur le siège initial des douleurs ni sur les caractères exacts des signes fonctionnels.

L'enfant a fait, il y a 2 ans 1/2, un premier séjour à l'hôpital Trousseau où fut constatée l'existence de l'affection spléno-hépatique. Il y est revenu depuis à plusieurs reprises et y aurait eu de fortes poussées fébriles. *Il ne semble pas avoir eu d'ictère pendant tout ce temps.*

Etat au 15 *septembre* 1900. L'enfant, en dehors de la sensation de gêne abdominale déjà mentionnée, ne se plaint nullement du ventre. *Il n'a aucune crise douloreuse.*

Les digestions sont assez bonnes, mais il paraît avoir *perdu l'appétit*, du moins dans la règle, car par intervalles il a des périodes de *boulimie*. Il aurait des *somnolences* digestives surtout marquées après le repas de midi.

Il accuse un *prurit* marqué et assez pénible, qui se localise à la région abdominale et existe depuis longtemps déjà.

Il se plaint de *douleurs articulaires* portant surtout sur l'épaule et la hanche.

Enfin il est sujet à des *hémorrhagies* assez fréquentes et variées. Il a souvent des *épistaxis*, saigne facilement des gencives, aurait eu des otorrhagies. Pas de mélæna.

A l'*examen objectif* l'enfant frappe à la fois par sa *petite taille* et le *volume exagéré de son abdomen*. En effet il ne s'est pas développé depuis le début de sa maladie, c'est-à-dire depuis plus de 3 ans. Il a l'habitus et la corpulence d'un enfant de 12 ans.La mère dit que, seul de tous les enfants, il présente un arrêt de développement semblable, et affirme très nettement que la croissance s'est arrêtée depuis l'âge de 12 ans ; elle semble reprendre légèrement depuis quelques mois. L'enfant mesure actuellement 1 m. 26 et pèse 32 kilos (1). Il ne présente d'ailleurs aucune déformation du squelette, et n'a notamment pas traces de déformations digitales pouvant rappeler le doigt hippocratique.

Le *teint* est clair, un peu anémié, mais nullement jaunâtre. La peau du corps est également claire, elle paraît pourtant un peu plus foncée et jaunâtre au niveau de l'abdomen où elle rappelle la teinte des sujets atteints d'ictère acholurique, mais seulement à un faible degré.

L'*examen de l'abdomen* révèle un météorisme assez marqué avec *circulation supplémentaire* nettement apparente. Sur la peau de l'abdomen comme sur celle des membres inférieurs, on note l'existence de *taches purpuriques* légères et disséminées.

Le *foie* se sent facilement, débordant de plusieurs travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Sa consistance est très ferme. Son bord libre est tranchant ; il paraît développé surtout aux dépens du lobe gauche. Il mesure dans son diamètre vertical 14 centimètres sur la ligne mammaire, ayant son bord supérieur au niveau de la 5e côte, 16 centimètres sur la ligne para-sternale, 14 centimètres sur la ligne médiane.

La *rate* dont la limite supérieure est à la 6e côte et qui déborde de 5 à 6 travers de doigt le rebord costal mesure environ 20 centimètres dans son grand axe sur 12 centimètres dans son axe transversal.

Pas d'ascite.

L'examen de l'*appareil respiratoire* révèle quelques râles de bronchite aux bases, et peut-être quelques craquements secs aux sommets en arrière ; il n'y a aucun signe en avant.

(1) Un de ses frères âgé de 11 ans 1/2 examiné comparativement avec lui mesure 1 m. 28 et pèse 29 kil. 500. Une sœur, qui se place entre eux deux, le dépasse nettement comme taille et comme poids.

Au cœur on perçoit un souffle systolique assez net, qui a son maximum au foyer de l'artère pulmonaire. Aucun autre signe.

Le *pouls* est régulier, un peu fréquent. La tension artérielle paraît normale.

Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire appréciable.

Pas de signes objectifs du côté du système nerveux.

Les urines sont un peu plus foncées que normalement, contiennent un peu de *pigment rouge brun*, mais pas en quantité très supérieure à la normale ; elles renferment de l'*urobiline* en assez grande quantité, ne contiennent ni indican, ni glucose. L'urée paraît en proportions voisines de la normale.

Le *sérum* est un peu plus teinté que normalement, il est de plus fluorescent, et renferme nettement de l'urobiline ; il ne donne pas la réaction de Gmelin.

L'enfant est réexaminé depuis à plusieurs reprises, mais n'entrant pas à l'hôpital ne peut jamais être l'objet d'un examen très minutieux. L'état du foie et de la rate semblent légèrement s'améliorer, leur volume diminuant légèrement ; l'état général paraît un peu meilleur. Le 4 novembre 1900, l'*examen du sang* donne les résultats suivants :

Globules rouges	3.788.200
Globules blancs	8.130
Richesse globulaire	2.847.700
Valeur globulaire	0.75

La proportion des diverses variétés de leucocytes est la suivante (600 globules blancs comptés).

Polynucléaires	65.67 0/0
Mononucléaires	29.68 0/0
Eosinophiles	4.64 0/0

Le sérum est alors très peu teinté ; il contient encore de l'urobiline, mais moins nettement. Les urines en contiennent également et présentent les mêmes caractères que précédemment.

L'enfant semblait dans une phase d'amélioration, lorsque vers la fin de décembre 1900 il eut une très abondante *hématémèse* de sang rouge qui survint sans cause provocatrice, et se renouvela 10 jours après. Les hémorrhagies stomacales cessèrent depuis (mais les hémorrhagies gin-

givales persistèrent de manière presque quotidienne) et il resta depuis lors dans un état d'anémie marquée, avec aphonie, grande faiblesse, perte complète d'appétit, crises de diarrhée fréquentes. En même temps la toux augmenta de fréquence.

Revu au début de janvier 1901, il est extrêmement anémié, avec tachycardie extrême et fièvre assez vive (sa température ne put être prise). Souffles anémiques intenses au cœur. L'auscultation révèle des râles de bronchite assez confluents à la base gauche qui remontent vers le sommet où on les perçoit encore, mais ils prédominent nettement à la base.

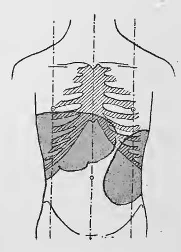


Schéma du foie et de la rate.

Le *foie* mesure alors 14 centimètres un peu en dedans de la ligne mammaire, 16 centimètres sur la ligne parasternale droite, 14 centimètres sur la ligne médiane, 13 centimètres sur la ligne parasternale gauche. La rate mesure 21 centimètres dans un grand axe, déborde de 12 centimètres le rebord costal, arrive à 4 centimètres de l'épine iliaque. Le contour de l'abdomen mesure 69 centimètres au niveau de l'ombilic, 76 centimètres au niveau de l'appendice xiphoïde.

L'enfant, vu cet état de faiblesse extrême et d'anémie, entre à l'hôpital Trousseau, le 19 janvier 1901, dans le service de M. le Dr Guinon.

Il présente à son entrée un teint très anémié, jaune pâle, mais pas franchement ictérique.

L'examen de l'abdomen donne des résultats à peu près identiques à ceux que nous venons de mentionner. Il existe une douleur à la pression assez vive dans la région du foie et dans celle de la rate. La circulation collatérale est très développée. Il y a un tympanisme marqué, mais sans ascite. Le foie, dur et lisse, a les mêmes dimensions que précédemment, la rate également.

Le pouls fréquent bat à 130. Au cœur on perçoit un gros souffle systolique dans la région précordiale, souffle qui paraît extra-cardiaque.

Au poumon, respiration rude aux deux sommets : en arrière, soufle dans la fosse sus-épineuse droite, quelques râles crépitants dans la région interscapulaire droite.

Les jours suivants, l'enfant s'affaiblit. Le volume du ventre augmente et mesure 86 centimètres de circonférence au point le plus saillant, les veines sous-cutanées abdominales deviennent plus apparentes, l'œdème apparaît sur la paroi abdominale, sans s'étendre aux membres inférieurs ; la toux est fréquente et les signes de bronchite s'accentuent ; il y a de la submatité aux deux sommets et de la matité à la base gauche ; souffle et râles fins au sommet droit, râles et frottements à la base gauche. Au cœur on perçoit nettement un souffle systolique de la pointe.

Les jours suivants, le ventre se tuméfie davantage et la matité devient très nette dans les régions déclives. L'oppression s'accentue du fait de la distension exagérée de l'abdomen, aussi juge-t-on utile de faire la *paracentèse de l'abdomen* le 18 février.

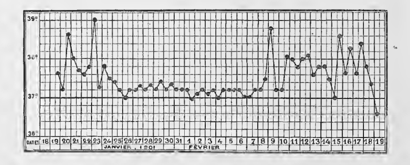
On retire 1 litre 700 de liquide jaune rougeâtre, légèrement sanguinolent, assez dense. Ce liquide, qui renferme des pigments biliaires en faible quantité, centrifugé, et examiné au microscope présente surtout à l'examen des leucocytes polynucléaires ; quelques lymphocytes et un assez grand nombre de grosses cellules endothéliales s'y retrouvent, mais *la prédominance de la polynucléose* est le fait dominant.

Après la ponction, le tympanisme reste considérable et surtout, le côlon considérablement distendu se dessine de manière très apparente sous la paroi. On peut néanmoins palper le foie et la rate dont la dureté

semble avoir encore augmenté et qui mesurent, le foie 13 centimètres sur la ligne mamelonnaire, la rate 18 centimètres dans son grand axe. Elle arrive à 11 centimètres de l'épine iliaque.

A la suite de la ponction, aucune amélioration ne s'est manifestée. La respiration est devenue de plus en plus fréquente, l'asphyxie a graduellement augmenté et la mort est survenue le lendemain matin 19 février à 10 heures.

Bien que la température n'ait pu être prise que pendant son séjour à l'hôpital, c'est-à-dire à la phase terminale, il semble que l'enfant ait eu à diverses reprises de fortes poussées fébriles. La courbe thermique des derniers jours, que nous reproduisons ci-dessous, montre d'ailleurs d'assez fréquentes ascensions thermiques.



Autopsie, faite le 20 février, 24 heures après la mort. A l'ouverture du ventre, ascite en quantité modérée, mais surtout anses intestinales gorgées de sang, violacées, en voie de sphacèle surtout dans la région cæcale, à la partie terminale de l'iléon. Les lésions existent d'ailleurs dans toute la hauteur de l'intestin grêle jusqu'au duodénum exclusivement. Les radicules de la veine porte sont nettement thrombosées.

Outre ces lésions de pyléphlébite terminale, les lésions dominantes sont celles du foie et de la rate, qui ont un volume considérable.

Le *foie* se sépare difficilement du diaphragme, comme du côlon transverse, à cause des lésions de périhépatite marquée que l'on y rencontre et qui prédominent à sa face inférieure, en formant par places de larges et épais placards.

La vésicule biliaire n'est pas distendue. L'examen rapide des voies biliaires les a montrées saines.

Le foie pèse 1635 grammes. Il est très dur à la section. Il ne présente pas d'inégalité de surface. Son bord est tranchant et l'augmentation de volume porte sur la totalité de l'organe. A la section, sclérose très développée dans toute l'étendue du foie, ne formant en aucun point d'ilots très développés, mais circonscrivant par ses anneaux une série de petits ilots de parenchyme hépatique jaune brun légèrement vitreux, faisant à peine saillie. Le tissu scléreux qui paraît très dense est donc régulièrement réparti. Les grosses voies biliaires, au niveau des espaces porto-biliaires importants, ne paraissent pas épaissies et laissent sourdre peu de bile faiblement colorée. La consistance du foie est très augmentée, son tissu très élastique ne se laisse pas effondrer sous le doigt.

La *rate* très grosse également, avec périsplénite très développée, paraît normale à la section, un peu ferme, rouge, saignant peu. Les corpuscules de Malpighi ne sont pas plus apparents que normalement. Elle pèse 675 grammes.

Les *reins*, qui pesés ensemble pèsent 375 grammes, sont gros, mous ; leur substance est jaunâtre, décolorée. Ils se décortiquent facilement. Pas d'hémorrhagies corticales.

Le *cœur* pèse 190 grammes. Au-dessus du bord libre de la mitrale de très fines végétations font penser à la possibilité d'insuffisance mitrale par endocardite relativement récente (?). Rien au péricarde, qui est absolument libre d'adhérences.

Les *poumons* sont congestionnés aux bases mais *sans tubercules en aucun point*, malgré des sections multiples. Un ganglion trachéo-bronchique crétacé est le seul vestige de tuberculose.

L'*estomac* ouvert présente quelques varices œsophagiennes, quelques varices aussi au niveau de la grande courbure, se dessinant en arborisations sous la muqueuse.

Le *pancréas* est gros, un peu ferme, sans modifications extérieures de sa structure. Il pèse 85 grammes. Au voisinage de sa tête on voit d'*énormes ganglions*, trois surtout dont les dimensions rappellent celles d'une très grosse noix et qui pèsent 15 grammes, 20 et 20 grammes. Ils sont un peu verdâtres et décolorés à la section alors que les ganglions mé-

sentériques voisins sont rouges et peu volumineux. Ces ganglions volumineux. sont mous et incapables de compression.

La recherche de la réaction amyloïde sur les divers organes est absolument négative. L'épreuve du glycogène et du glucose faite suivant la méthode préconisée par Lacassagne sur le foie est également négative.

Examen microscopique. — Il a porté sur des fragments de foie, de rate, de pancréas, de ganglion, de rein et sur la paroi de l'intestin aux points où siégeait la thrombose des radicules portales.

Foie. — L'examen fait sur des fragments très nombreux a montré des lésions sensiblement analogues.

A un faible grossissement on voit une série d'ilots parenchymateux, souvent assez régulièrement circulaires, d'autres fois longitudinalement disposés, ou irrégulièrement échancrés, entourés par un tissu de sclérose assez dense formant lui-même par places de larges ilots, irrégulièrement renflé et tantôt ceinturant assez exactement un lobule, tantôt plus rarement pénétrant à son intérieur et se terminant par une extrémité renflée. Si la sclérose envahit parfois les veines sus-hépatiques, le plus souvent elle les respecte et le centre du lobule apparaît indemne de toute sclérose.

Le tissu conjonctif assez dense au centre de la bande scléreuse est plus riche en cellules embryonnaires aux limites mêmes du lobule. On note en outre à ce niveau un certain nombre de *néo-canalicules biliaires* qui pourtant ne paraissent pas ici aussi abondants qu'ils le sont souvent. Ce qui en revanche frappe d'emblée, ce sont les *amas embryonnaires* compacts qu'on retrouve de loin en loin au niveau des renflements et au centre desquels on retrouve toujours l'épithélium biliaire. L'*angiocholite canaliculaire* apparaît ainsi comme la lésion dominante.

Au niveau des espaces porto-biliaires importants les différents canaux paraissent avoir conservé leur indépendance et ne sont pas fusionnés par le tissu de sclérose. Mais, tandis que les ramifications de la veine porte et de l'artère hépatique ne sont que relativement peu épaissies, les gros canaux biliaires se font remarquer par l'épaisseur de leur paroi conjonctive et la prolifération de leur épithélium qui sur certains points obstrue en partie la lumière du canal.

Au niveau des espaces porto-biliaires terminaux, surtout si on les examine à un plus fort grossissement, on retrouve et à un degré plus accentué, ces lésions d'*angiocholite*. Les canaux biliaires abondants, et en certains points nettement multipliés, sont entourés d'un manchon embryonnaire plus ou moins épais et s'étendant plus ou moins loin, parfois, mais à titre exceptionnel, englobant des ramifications artérielles. L'épithélium repose directement sur ces cellules embryonnaires, qui ont dissocié la tunique externe du canal. Le plus souvent la lumière du canal est perméable et l'épithélium paraît intact et normalement ordonné ; pourtant, en d'autres points, l'épithélium en partie desquamé tend à obstruer la lumière.

Les *ramifications de l'artère hépatique sont certainement épaissies* et se distinguent nettement au sein du tissu de sclérose, parfois au milieu d'un amas embryonnaire (où l'on voit simultanément les restes d'un canal biliaire). Leur lésion est en tout cas moins frappante que celle des canaux biliaires.

En certains points, mais dans quelques espaces portes seulement, on remarque la présence d'*ectasies capillaires* assez apparentes.

Enfin les ramifications portales un peu épaissies, et d'ailleurs souvent peu apparentes au sein du tissu de sclérose, ne paraissent nullement le point de départ du processus.

Le *parenchyme hépatique semble sain.* Les cellules volumineuses prennent bien les colorants, beaucoup renferment plusieurs noyaux ; le noyau, qui prend vivement les colorants, paraît souvent en voie de division. Ces cellules ne semblent en aucun point infiltrées de pigment. Le plus souvent la veine centro-lobulaire est libre de toute sclérose. D'autres fois du tissu conjonctif jeune, riche en cellules embryonnaires, pénètre jusqu'à elle ; parfois enfin elle est englobée par le tissu de sclérose. Le plus souvent l'ordination lobulaire est absolument conservée, en certains points pourtant on peut noter l'ébauche de figures d'hyperplasie nodulaire, plus nettes dans d'autres cas de cirrhose biliaire.

Enfin le microscope confirme l'existence d'une périhépatite assez développée, mais n'étant pas le point de départ de la sclérose.

En résumé les lésions microscopiques du foie sont celles d'une cirrhose biliaire avec angiocholite manifeste et envahissement secondaire

de tout l'espace porte, avec conservation de l'intégrité de la cellule hépatique ; mais ici l'angiocholite paraît moins complètement oblitérante qu'elle ne l'est souvent, et la prolifération canaliculaire est aussi moins accentuée.

Rate. — La rate examinée à un faible grossissement semble hypertrophiée beaucoup plus aux dépens de la pulpe même que des corpuscules de Malpighi, qui ne paraissent pas notablement augmentés de volume. La stase sanguine semble contribuer pour une bonne part à l'hypertrophie ; mais à côté de ces lésions d'ordre congestif, surtout marquées autour de certains follicules, la prolifération des éléments propres de la pulpe est évidente. L'étude des caractères de ces éléments cellulaires, en vue de déterminer la nature de la réaction splénique, montre la prédominance évidente des lymphocytes et des mononucléaires de moyen ou de grand volume ; on voit très peu d'hématies nucléées, pas de mégacaryocytes ; de loin en loin seulement et à titre exceptionnel, on rencontre quelques mononucléaires éosinophiles ; il semble qu'ici l'hypergénèse du tissu lymphoïde domine et que la transformation myéloïde ne soit qu'ébauchée. Les mailles de la pulpe sont infiltrées de pigment, mais en quantité assez modérée.

L'examen de coupes de la rate et de celles du foie colorées par la méthode de Gram, ou à la thionine ne révèle aucun microbe net.

Ganglion. — L'examen des coupes d'un des ganglions hypertrophiés n'a révélé que très peu de sclérose capsulaire. Les tuniques vasculaires sont épaissies, mais à un degré modéré. Le ganglion semble simplement hyperplasié sans modification notable de sa structure et sans infiltration pigmentaire.

Reins. — Malgré leur aspect objectif, les reins ne présentent histologiquement que peu de lésions. Les glomérules sont absolument intacts ; l'épithélium des tubes contournés se colore bien, de même que celui des tubes droits ; il n'y a pas de traces de sclérose et c'est à peine si l'on peut déceler une légère infiltration embryonnaire en certains points de la couche corticale.

Pancréas. — Le *pancréas* semble présenter peu de lésions ; pourtant les ramifications du canal de Wirsung paraissent plus épaisses que normalement, et par places l'épithélium semble en voie de prolifération. A

côté de cette sclérose des canaux excréteurs qui ne s'accompagne pas d'ailleurs d'oblitération de leur lumière, peut-être y a-t-il un léger degré de sclérose péri-acineuse. A part cela le parenchyme ne présente pas d'altération notable et les ilots de Langerhans, parfois, mais non constamment, entourés d'une gangue scléreuse, ne sont pas augmentés de volume, ni modifiés d'aucune façon.

L'examen de la *paroi intestinale* n'a porté que sur un point et n'a pas révélé de lésions notables de la muqueuse elle-même ; certaines radicules portales semblent en revanche le siège d'une oblitération déjà ancienne à en juger par l'organisation assez avancée du caillot fibrinoleucocytaire qui les remplit et l'adhérence intime de ce caillot à la paroi sur certaines sections veineuses.

De l'examen histologique que nous venons de rapporter résulte que le diagnostic de cirrhose biliaire ne saurait être mis en doute. Pendant la vie pourtant, en raison de l'absence d'ictère, ce diagnostic n'avait pu être porté que sous réserves et par exclusion.

Pourtant les faits d'angiocholite anictérique que nous avions observés avec M. Gilbert nous portaient à penser qu'il ne s'agissait peut-être ici que d'un cas analogue, quoiqu'à plus lente évolution, d'autant que dans deux des observations rapportées par Gilbert et Fournier l'ictère n'est apparu que longtemps après le début de la maladie (dans l'une un an, dans l'autre trois ans et demi après les premiers symptômes). Il nous semble donc que ce fait montre qu'il ne faut pas se baser sur l'absence d'ictère pour rejeter le diagnostic de cirrhose biliaire, et qu'à côté des angiocholites anictériques, on peut observer des *cirrhoses biliaires anictériques*, dont cette observation est un exemple. Mais, de même que dans un de ces cas d'angiocholite rapportés par nous, on peut retrouver ici quelques symptômes montrant qu'au moins à certains moments il y a eu cholémie, sinon ictère vrai. Il est en effet des symptômes plus nets que le très léger degré de cholémie constaté à un des examens du sérum, et que la teinte un peu jaunâtre de la peau de l'abdomen. C'est ainsi que nous

avons noté l'existence d'un *prurit* assez marqué, de *somnolences* digestives, d'*hémorrhagies* assez fréquentes, tous symptômes dont on connaît les rapports avec la cholémie, et qui, joints aux douleurs rhumatoïdes qui existaient aussi chez notre malade, forment une partie du tableau habituel de l'ictère acholurique simple. Même dans ce cas où il y avait absence d'ictère appréciable, certains indices montrent donc qu'il a dû y avoir à certains moments un état de cholémie suffisant pour entraîner ces divers symptômes. Et peut-être aussi existait-il ici un certain degré d'acholie pigmentaire, mais il n'y avait certainement pas acholie pigmentaire complète, comme l'ont montré les résultats de l'autopsie. En tout cas, il convient donc chez l'enfant de penser à la possibilité de cirrhose biliaire anictérique (1).

Dans cette observation, nous désirons encore insister sur l'*arrêt de développement* très net présenté par notre malade. Cet arrêt de développement est presqu'une règle constante dans les cirrhoses biliaires infantiles. Mais deux conditions le rendent ici particulièrement démonstratif. Il a commencé nettement avec la maladie du foie ; l'enfant, âgé de 16 ans, a la taille et le poids de son frère âgé de 11 ans 1/2. Ses parents affirment très nettement qu'il avait régulièrement grandi jusqu'au jour où a débuté sa maladie, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 12 ans, et que depuis cette époque il a cessé de pousser. En second lieu, on ne peut invoquer ici une influence dystrophiante héréditaire, puisque tous les autres enfants se développent normalement. Force est bien d'incriminer l'affection spléno-hépatique dans cet arrêt de la croissance. Est-ce la lésion de la rate, comme le pense Lancereaux (2), et non celle du foie qu'il faut incriminer dans des

(1) A côté de ces faits il en est qui ne s'accompagnent que d'une teinte jaunâtre des téguments peu accusée, mais avec cholémie nette, et où la teinte du tégument rappelle celle de l'ictère acholurique simple. Tel était un cas de cirrhose hypersplénomégalique que nous avons suivi l'an dernier à l'hôpital Trousseau dans le service de M. Richardière.

(2) Lancereaux, Les glandes vasculaires sanguines. Leur rôle dans la croissance. *Semaine médicale*, 1893, p. 25 et *Maladies du foie et du pancréas*. p. 425.

cas de ce genre, la rate « présidant au développement de l'individu et particulièrement à l'accroissement des organes génitaux, du système pileux, etc... ». Nous ne le croyons pas, car l'arrêt de développement survient aussi bien dans les cirrhoses biliaires répondant au type décrit par Hanot que dans les cirrhoses biliaires hypersplénomégaliques, et il est même des cas où la rate est peu ou pas hypertrophiée et où l'arrêt de la croissance s'observe. Enfin Dastre (1) a montré par de nombreuses expériences que chez les jeunes animaux dératés, cette extirpation n'a produit aucun trouble de la croissance. Par suite il est bien peu probable que l'arrêt de développement soit dû ici directement ou principalement à la lésion splénique et il est plus rationnel de le rattacher à l'altération du foie qui est constante. Notons toutefois qu'ici au trouble du développement ne se joignaient ni troubles ostéo-arthropathiques, ni déformations digitales du type du doigt hippocratique, si fréquent dans les cirrhoses biliaires infantiles.

Un point qui pouvait en clinique faire hésiter le diagnostic était la netteté de la circulation supplémentaire et l'existence d'hémorrhagies gastro-intestinales, traduisant l'hypertension portale. Mais nous avons récemment insisté avec notre maître M. Gilbert sur la possibilité de retrouver assez fréquemment un tel syndrome dans les cirrhoses biliaires. Et les signes d'hypertension portale légère, n'allant pas jusqu'à l'ascite, que nous avons observés ici, cadrent bien avec ce que nous avons vu dans d'autres faits.

Enfin nous devons signaler les symptômes respiratoires accusés par le malade qui prirent une importance telle que dans son entourage on crut à la tuberculose et qu'en examinant ce malade à la période terminale de son affection, on ne pouvait se défendre d'une semblable impression. Or il n'y avait pas traces de tuberculose, et il s'agissait d'accidents broncho-pulmonaires nullement spécifiques. C'est là un phénomène que nous avons

(1) Dastre, *Société de biologie*, 3 juin 1893.

observé par trois fois au cours de cette année, et qui avait à tort fait croire à une lésion tuberculeuse qui n'existait pas, chez des malades atteints de cirrhose biliaire. Nous avons d'ailleurs relevé dans la littérature médicale d'autres cas où pareille erreur fut faite, surtout lorsque s'y joignait l'existence de doigts hippocratiques.

Tels étaient les principaux caractères cliniques de cette observation sur lesquels nous voulions insister. Au point de vue anatomique, réserve faite des lésions de pylépblébite terminale, vraisemblablement due à une infection secondaire tardive, cette observation se superpose à d'autres cas de cirrhose infantile, par les caractères du foie et de la rate, par l'intensité et la netteté de l'adénomégalie, par le volume des autres viscères, le pancréas, les reins semblant également hypertrophiés, mais peu lésés. L'étude des lésions histologiques du foie a permis de retrouver le caractère prédominant des lésions d'angiocholite, carsi ici les ramifications veineuses et artérielles semblent participer au processus, on ne peut pas ne pas être frappé de l'intensité des lésions des canaux biliaires qui néanmoins ne semblent pas aussi oblitérantes qu'elles le sont d'ordinaire. Peut-être est-ce à ce caractère non oblitérant de l'angiocholite, en même temps qu'à l'absolue conservation de l'ordination lobulaire normale, qu'est due l'absence d'ictère. Dans les cas de cirrhose biliaire avec ictère dont nous avons pu ces derniers temps faire l'examen histologique, nous avons remarqué le degré marqué de l'angiocholite oblitérante, en même temps que la dislocation fréquente de la travée hépatique ; ces deux conditions anatomiques superposées nous paraissent faciliter beaucoup l'apparition de l'ictère ; elles faisaient défaut dans ce cas, où l'ictère manquait également. Ce fait montre enfin une fois de plus qu'il est possible, dans nombre de cas de cirrhose biliaire, d'affirmer l'origine biliaire du processus cirrhotique.

Malheureusement cette observation ne peut apporter aucun élément concernant l'étiologie ou la pathogénie des cirrhoses biliaires. Aucun antécédent précis n'a pu être retrouvé chez notre

petit malade, et nous n'avons pas pu mettre en évidence le rôle du terrain prédisposé par l'hérédité, que, dans la majorité des cas, on retrouve par un examen attentif. Aucune investigation bactériologique n'a pu non plus être pratiquée. Sans doute ici l'infection intestinale a dû être la cause originelle de l'angiocholite cirrhogène. Mais le défaut d'observation précise empêche de pouvoir être aussi affirmatif que dans d'autres cas de cirrhose biliaire.

En résumé les traits qui nous paraissent rendre intéressante cette observation sont :

Au point de vue clinique : 1° *l'absence d'ictère* qui en fait un type de cirrhose biliaire anictérique comparable aux angiocholites anictériques déjà décrites ;

2° *L'arrêt de développement* consécutif à la cirrhose biliaire dont le rôle est ici hors de doute, ainsi que le prouvent la date depuis laquelle s'est produit cet arrêt, et l'observation des autres membres de la famille sains et normalement développées ;

3° *L'existence de symptômes respiratoires* simulant la tuberculose et pouvant faire commettre une erreur de diagnostic ;

4° *La présence d'une hypertension portale* manifeste et l'association d'une *pyléphlébite* terminale.

Au point de vue anatomique : 1° l'existence au niveau du foie de *lésions de cirrhose biliaire* caractérisées et dans lesquelles il nous semble qu'on peut surprendre l'*origine biliaire* du processus ;

2° Les caractères de la *lésion splénique* ayant une double origine : congestion passive et infection comme dans d'autres cas de cirrhose biliaire étudiés par nous (1) ;

3° Le développement considérable de l'*adénomégalie* ;

4° *L'hypertrophie notable du pancréas et des reins* coïncidant avec l'hypertrophie hépato-splénique.

M. L. Guinon. — J'ai prié M. Lereboullet de nous rapporter

(1) Gilbert et P. Lereboullet, Les causes de la splénomégalie dans les cirrhoses biliaires. *Société de biologie*, 30 mars 1901.

complètement cette observation, 1° parce que l'enfant a été observé à des périodes différentes par plusieurs d'entre nous, 2° parce qu'elle éclaire la pathologie des cirrhoses qu'on observe de temps en temps dans les services d'hôpitaux d'enfants et à propos desquelles les diagnostics les plus variés se manifestent.

J'en ai vu beaucoup dans les années où je fréquentais les services de mes maîtres et de mes amis, et partout les diagnostics différaient ou oscillaient; j'en ai vu 2 ou 3 chez M. Cadet de Gassicourt, dont l'observation a été publiée plus tard par MM. Gilbert et Fournier; j'en ai vu chez M. Lancereaux qui rapportait ces cirrhoses au paludisme et en fait, les deux ou trois malades que je pus suivre avaient été maraîchers, jardiniers, ou employés aux travaux de la campagne; pour beaucoup de médecins, ces malades rentraient dans le cadre de la cirrhose de Hanot. Je les ai vus aussi étiqueter cirrhose tuberculeuse. Pour ceux qui avaient peu ou pas d'ictère, on parlait de lymphadénie hépato-splénique.

Le malade dont vous avez entendu l'histoire avait donné lieu à la plupart de ces interprétations, mais comme il n'avait pas d'ictère, on avait pensé surtout à la lymphadénie, ou à la tuberculose hépatosplénique. C'est à ce diagnostic que je m'étais arrêté et je le basais sur la pâleur du malade, sur la fièvre qu'il présentait quand je l'observai, enfin et surtout sur les modifications des bruits respiratoires au sommet : j'avais perçu de la respiration très rude, inégale des deux côtés, et par moments même, des râles.

Aussi quand on me dit que M. Lereboullet admettait, d'après des cas antérieurs, l'existence d'une cirrhose biliaire, je me récriai.

En fait, les coupes que nous apporte M. Lereboullet montrent qu'il n'avait pas tort. Mais assurément c'est là une cirrhose biliaire bien spéciale. Car si je reconnais que la sclérose est péribiliaire, qu'elle ne pénètre pas le lobule, que les veines sont relativement saines, je note cependant que les canaux biliaires paraissent peu malades, que leur épithélium conserve sa dispo-

sition et ses caractères. Il y a cependant un nombre considérable de néocanalicules biliaires.

J'admets donc la disposition péribiliaire de la sclérose, mais j'ai peine à admettre son *origine biliaire*, angio-cholitique.

Pour ce qui est de l'influence des lésions hépatiques sur le retard de développement, je ne la nie pas, mais il est certain que les lésions de la rate suffisent à la produire et depuis longtemps, M. Lancereaux a montré leur influence considérable sur le développement des jeunes sujets.

M. Variot. — En regardant les préparations microscopiques du foie présenté par M. Lereboullet, on voit que le lobule hépatique est complètement respecté et que l'hypertrophie scléreuse périlobulaire n'a nullement retenti sur les cellules hépatiques. Cette intégrité des éléments cellulaires nous explique la lenteur d'évolution de cette singulière affection.

L'observation avec autopsie de M. Lereboullet est d'autant plus intéressante que, si nous voyons assez souvent des enfants atteints d'affections hépatiques avec hypertrophie, nous ne pouvons que bien rarement contrôler par l'autopsie le diagnostic porté pendant la vie. Néanmoins il est douteux que dans l'avenir nous puissions toujours distinguer en clinique ces formes irrégulières de cirrhose hypertrophique des cirrhoses tuberculeuses ou d'autre origine.

M. Grancher.— Il est regrettable que l'on n'ait pas, dans ce cas, fait subir au malade l'épreuve de la tuberculine qui aurait levé tous les doutes au point de vue de la nature tuberculeuse de la lésion.

Obésité, état eunuchoïde, cryptorchidie, traitement thyroïdien, guérison,

par E. Apert, chef de clinique de la Faculté (travail de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Dans la dernière séance, M. Variot a présenté à la Société un enfant cryptorchide et obèse, qu'il se propose de traiter par le suc testiculaire. Je ne doute pas qu'il n'en obtienne d'excellents résultats, l'état eunuchoïde témoigne en effet dans ce cas de l'insuffisance de sécrétion interne du testicule. Une opothérapie d'autre nature ayant toutefois réussi dans un cas presque identique, il m'a paru intéressant de vous en faire part. Il s'agit d'un enfant de 15 ans, également cryptorchide, eunuchoïde et obèse. Toutefois son anomalie était moins accentuée que chez le malade de M. Variot, car les bourses, quoique vides, existaient à l'état rudimentaire, et on sentait un des testicules à l'orifice inguinal profond.

Me rappelant les travaux de M. Hertoghe (1) et de M. Brissaud (2), sur le rôle du corps thyroïde dans le développement, et après avoir pris conseil de ce dernier, j'administrai l'extrait thyroïdien à mon malade. Un mois après les deux testicules se sentaient mobiles dans le trajet inguinal et ne tardèrent pas à prendre leur place normale dans les bourses. L'état général se modifia d'une façon remarquable. La comparaison de photographies faites avant le traitement et six mois après son début met en relief évident ces modifications.

Voici l'observation de ce jeune sujet :

Constant M..., âgé de quinze ans et demi, m'est présenté le 13 avril

(1) Hertoghe, Recherches sur les arrêts de croissance et l'infantilisme (*Bull. de l'Académie de Belgique*, 1897, n° 9). De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*).

(2) Brissaud, *Leçons sur les mal. du syst. nerveux*, 2e série, Paris, 1889.

1899, parce qu'il ne se développe pas comme les enfants de cet âge. On est frappé, chez lui, par l'aspect tout à fait enfantin de la physionomie, contrastant avec une taille presque d'adulte, et surtout avec une corpulence considérable.

La figure est tout à fait poupine, arrondie en pleine lune par de grosses joues natiformes, un air de placidité remarquable se dégage de son visage et de toute sa personne. L'obésité du corps est plus prononcée encore que celle de la figure. Le pannicule graisseux efface au cou et sur la poitrine toutes les saillies osseuses des clavicules et des côtes ; à la région pectorale, la surcharge graisseuse est telle que les seins ont l'apparence de seins de femme ; il existe un sillon sous-mammaire très accentué. La paroi abdominale est très chargée de graisse, le ventre retombe en bourrelet au devant du pubis, dont le sépare un un sillon très accentué. Les hanches sont très saillantes, le bassin est plus large que le thorax, les fosses sont très volumineuses. Les membres supérieurs sont très gras et les saillies osseuses et musculaires sont noyées dans l'enveloppe adipeuse. Toutefois, il ne se forme pas aux membres des bourrelets aussi considérables qu'au tronc. Les organes génitaux méritent d'attirer spécialement l'attention. La verge est minuscule, réduite à un petit fourreau de peau plissée où la palpation devine à peine de minuscules corps caverneux. Le scrotum, tout petit, est réduit à la peau des bourses, on n'y sent pas les testicules. Le pubis est absolument glabre, comme, du reste, le scrotum, les joues, les aisselles. En introduisant le doigt dans l'anneau inguinal, j'ai cru sentir à gauche un petit testicule dans le trajet inguinal ; on ne sent rien du tout à droite. Un confrère, qui avait été consulté avant moi, n'avait rien senti, ni d'un côté, ni de l'autre, et avait conclu, en raison du peu de développement de la verge, et de l'état infantile, à une absence complète des testicules.

Une voix très grêle complète cet ensemble bizarre et achève la ressemblance avec les eunuques. Je crois que le terme *état eunuchoïde*, ne pourrait recevoir meilleure application.

Je revis, dès lors, fréquemment l'enfant au cours de visites journalières que je fis pendant longtemps à sa grand'mère malade ; je pus l'étudier assez complètement au point de vue de son état intellectuel.

Il avait une intelligence assez vive, tenant une conversation, répondant avec justesse, se montrant dans bien des cas bon observateur, mais néanmoins ne voyant les choses qu'à un point de vue enfantin, et incapable d'approfondir quoi que ce soit. Il n'avait pu suivre au collège les classes de son âge ; ses professeurs disaient de lui qu'il apprenait vite et bien, mais qu'il lui était difficile de faire un raisonnement suivi ; il savait lire, écrire et faire les opérations simples de l'arithmétique ; mais il arrivait difficilement à résoudre des problèmes enfantins ; il savait, au contraire, très bien son histoire et sa géographie. Comme lecture il se plaisait beaucoup aux voyages, aux livres de Jules Verne. Comme jeux, il n'aimait guère jouer avec d'autres enfants ; très placide, il aimait s'amuser seul à découper des images, coller des gravures, faire des enluminures.

Je ne cachai pas à la mère mes craintes pour l'avenir. Si l'on n'arrivait pas à faire descendre les testicules et à les faire fonctionner, cet enfant était menacé de toujours rester un homme-enfant, un vrai eunuque. Mais la mère répugnait beaucoup à une opération, ayant perdu son mari des suites d'une opération de hernie. Les choses restèrent donc en l'état. Sur ces entrefaites, j'eus connaissance des travaux de MM. Hertoghe et Brissaud, que je rappelais au début de cet article, et il me parut possible que l'obésité et la cryptorchidie de cet enfant relevassent d'une insuffisance thyroïdienne. L'étude de sa famille me confirma dans cette idée ; sa mère et sa sœur étaient, on va le voir, des dysthyroïdiennes types, au sens de Hertoghe.

Les *antécédents héréditaires* donnent, en effet, les renseignements suivants : le père était très obèse, amateur de bonne chère et de liqueurs fortes, sujet aux coliques néphrétiques ; quelques années auparavant, il s'était fait opérer d'une hernie inguinale (cure radicale) et avait succombé à l'opération.

La mère était grasse, sans être obèse : elle offrait un certain nombre des petits signes de dysthyroïdie indiqués par M. Hertoghe : plaques congestives des joues, état caoutchouté et lisse de la peau du visage, abondance des hémorrhagies mensuelles, penchant à l'abus des liqueurs alcooliques. Cet abus était, chez elle, des plus accentués. Sa mère grand'mère de l'enfant) que je soignais pour une gastrite alcoolique, m'a

avoué qu'elle et sa fille consommaient, à elles deux, un litre de rhum tous les deux ou trois jours et une bouteille de chartreuse par semaine. Elles ont, du reste, succombé ultérieurement, la grand'mère à une véritable inanition par apepsie d'origine alcoolique et sa fille quelques jours après, à une pneumonie contractée en suivant l'enterrement de sa mère ; cette pneumonie s'accompagna d'un delirium tremens tel qu'elle dut être transportée dans une maison de santé.

La sœur de l'enfant, son aînée de dix ans, est d'une taille et d'une corpulence dépassant la moyenne. Elle mesure 1 m. 85 de taille et est forte en proportion, sans être obèse. Elle a été, dès son enfance, plus grande que ses camarades du même âge et a continué à grandir plus longtemps qu'elles. Sa formation a été difficile et tardive (quatorze ans). Elle a eu à cette époque, des poussées purpuriques, sous forme de taches violettes plus ou moins étendues, aux membres et sur le tronc. Ce purpura à rechutes aurait duré quatorze mois, et l'état général aurait été grave à certains moments. Plus tard, les règles se sont établies régulièrement, souvent très abondantes ; elle s'est mariée et n'a pas tardé à devenir enceinte ; elle a eu des varices pendant sa grossesse ; elle a accouché d'une fille actuellement âgée de trois ans, intelligente et bien constituée ; depuis cet accouchement, elle est sujette aux maux de tête ; bien qu'il y ait sur ses jambes peu de varices apparentes, elle porte, sur chaque jambe, au-dessus et en arrière de la malléole externe, une large plaque de troubles trophiques relevant évidemment de varices ; la peau est amincie, pigmentée, sclérosée, et s'ulcérant à la moindre fatigue ; ces ulcères ne guérissent que par un repos prolongé au lit, la jambe haute. La face est marbrée de taches rouges comme chez sa mère, la peau des joues est ferme et luisante.

Confirmé par ces remarques dans l'idée que j'avais affaire à une famille de dysthyroïdiens, je résolus d'essayer, chez l'enfant, un traitement par l'extrait de corps thyroïde. Je le fis, auparavant, voir a M. Brissaud, qui me fit remarquer son facies lunaire, sa gynécomastie, l'élargissement de son bassin et le développement de ses fesses, l'impossibilité de sentir le corps thyroïde à la palpation du cou. Il affirma qu'il s'agissait de dysthyroïdie se manifestant par de l'obésité et dé l'infantilisme avec tendance au féminisme. Il institua un traitement con-

sistant en deux pilules par jour de thyroïdine de Bouty. Il m'engagea à mensurer et à photographier l'enfant avant le début du traitement, puis de temps en temps, seule façon de bien juger des effets du traitement.

Le tableau suivant permet de comparer les mensurations aux différentes époques.

	13 avril 1899	21 mai 1899	20 juillet 1899	5 octobre 1899
Taille....................	1 m. 51	1 m. 52	1 m. 52	1 m. 53
Tour du corps sous les bras.	0 m. 92	0 m. 88	0 m. 89	0 m. 87
— à la ceinture.	0 m. 89	0 m. 82	0 m. 84	0 m. 83
— au bassin.....	0 m. 94	0 m. 91	0 m. 92	0 m. 88
Poids....................	62 k. 5	60 k.		60 k.

Les urines, analysées le 15 avril 1899, ont donné les résultats suivants : densité, 1031,8 ; ni sucre, ni albumine ; urée, 37 gr. 88 par litre ; phosphates en $Ph.O^5$, 2 gr. 67 par litre. Quantité émise en vingt-quatre heures, 1200 grammes environ. En somme, notable augmentation de la densité, de l'urée et des phosphates.

La comparaison de photographies faites le 13 avril 1899 et le 5 octobre 1899, met en évidence les points suivants. L'expression du visage s'est notablement modifiée. L'air enfantin et placide a fait place à un aspect plus viril ; les traits du visage sont plus accusés, l'expression de physionomie plus accentuée ; on note sur le front, à l'origine des sourcils, des plis cutanés qui n'existaient pas auparavant ; les joues sont moins bouffies et le facies moins lunaire ; le corps est moins épais, les membres moins massifs, leurs attaches plus fines. La verge a notablement augmenté de longueur et de volume ; c'est un fait qui frappe à première vue, en comparant les deux photographies. Les dimensions ont plus que doublé. Enfin, fait très intéressant, les testicules ont pris leur place normale dans les bourses. Déjà, au bout d'un mois de traitement, on les sentait tous deux dans les trajets inguinaux, au bout de deux mois, ils descendaient dans les bourses, mais remontaient facilement. Au bout de six mois de traitement, ils étaient fixés à leur place normale ; quelques poils follets apparaissent au pubis. L'enfant, d'autre part, s'était développé au point de vue du caractère et de l'énergie physique.

On trouvait qu'il devenait homme. Il est regrettable que je n'aie pu suivre l'enfant plus longtemps. J'en fus empêché, d'abord parce que la mère et la grand'mère s'étant lassées de mes remontrances contre leur alcoolisme, prirent un autre médecin, ensuite, parce qu'après la mort de ces deux femmes survenue comme je l'ai raconté plus haut, l'enfant fut placé sous la tutelle d'un oncle habitant au loin, qui l'emmena près de lui. J'ai su seulement qu'il continuait à se développer et devenait semblable aux autres jeunes gens.

Il serait désirable *qu'il m'eût été possible de poursuivre cette* observation jusqu'à l'apparition complète, chez ce sujet, de tous les symptômes de la virilité. Mais, telle qu'elle est, elle est complètement démonstrative de la bonne action des préparations thyroïdiennes sur le développement génital. Sur un point, la démonstration est complète et des plus intéressantes, la cryptorchidie a très rapidement guéri sous l'influence du traitement. Cela a même été le premier effet constaté, et les modifications physiques et cérébrales ne sont survenues que plus tard. La disparition de l'état eunuchoïde témoigne du rétablissement de la sécrétion interne du testicule ; je crois que le corps thyroïde peut agir comme excitant de la sécrétion interne du testicule, de même qu'il agit également sur le fonctionnement des autres tissus. Faire de l'opothérapie thyroïdienne chez les myxœdémateux, c'est activer le fonctionnement de la plupart de leurs tissus, et en particulier chez les myxœdémateux eunuchoïdes, cela revient à faire, par voie détournée, de l'opothérapie testiculaire. Il n'y a donc aucune contradiction entre le traitement proposé par M. Variot et celui qui m'a réussi, et je ne doute pas que M. Variot n'obtienne également chez son sujet de bons résultats.

La descente du testicule sous l'influence des préparations thyroïdiennes montre que ce traitement peut agir, non seulement sur des retards de croissance ou des insuffisances de développement, mais qu'il peut même, dans certains cas, remédier à de véritables arrêts de développement, faire reprendre le pro-

cessus formatif interrompu, et conduire les sujets jusqu'à leur développement morphologique normal.

Comme complément à l'observation précédente, il m'a paru intéressant de vous communiquer une seconde observation qui démontre bien l'influence des préparations thyroïdiennes sur le développement des facultés génitales.

Voici cette observation :

Infantilisme dysthyroïdien ; traitement par le corps thyroïde ; guérison,

par E. Apert.

Jules B..., né le 20 février 1882, nous est montré en octobre 1899, à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, par son frère aîné, alors en traitement dans ce service. Ce frère l'a fait venir, parce qu'il s'inquiète depuis longtemps de le voir rester « gosse », bien qu'il prenne de l'âge. A dix-sept ans et demi, il conserve les allures, les jeux, la conversation d'un enfant de dix à douze ans. Cependant, il était né très bien constitué, et s'était très bien développé jusqu'à l'âge de dix ans. A cette époque, il était presque aussi grand et aussi fort que son frère aîné, plus âgé de quatre ans. Il aurait eu alors une bronchite qui aurait duré tout l'hiver, et depuis lors, il a cessé de se développer, il n'a grandi que très peu, il n'a pas pris de forces, son intelligence ne s'est pas développée, il est presque semblable actuellement à ce qu'il était sept ans auparavant.

En effet, on ne se douterait jamais que ce sujet a dix-sept ans et demi ; il paraît treize ou quatorze ans, et serait, du reste, bien proportionné pour un enfant de cet âge. Il a l'air enjoué, la figure intelligente, mais tout à fait enfantine. Nous le faisons déshabiller. Il est bien conformé, suffisamment musclé, ni trop maigre, ni trop gras ; ses organes génitaux sont ceux d'un enfant d'une douzaine d'années, la verge est petite et largement recouverte par le prépuce ; il n'y a pas trace de duvet pubien. En somme, on croirait un enfant de douze à quatorze ans. La seule différence est que la peau a vieilli ; la figure n'a pas le même

aspect de fraîcheur que celle d'un enfant ; il y a des rides sur la face et la patte d'oie est marquée aux tempes. On croirait une peau d'homme mûr sur un visage et un corps d'enfant.

On ne relève, du reste, aucun symptôme morbide. Les poumons, le cœur fonctionnent bien ; les digestions se font bien, la dentition est très bonne, il n'y a pas trace de dents de sagesse.

L'intelligence est celle d'un enfant de douze à quatorze ans. Le sujet comprend tout très bien, il est alerte, vif, éveillé ; il sait lire, écrire et compter, mais il ne sait s'attacher à aucune occupation sérieuse ; il ne lit pas les journaux, mais est content de regarder des images d'Epinal ; il sait jouer aux dames, au loto, mais s'amuse également bien avec des jouets d'enfant. Pendant son séjour dans le service, il a dû plusieurs fois être réprimandé pour des enfantillages : il emplissait de cailloux l'urinal de son voisin, il mettait des bateaux en papier flotter sur les bocaux d'urine, etc.

Il est groom dans un restaurant de nuit. Son aspect infantile permet de l'employer comme groom, et son âge fait que les règlements qui défendent d'employer de nuit des enfants de moins de seize ans ne *lui* sont pas appliqués. Nous l'avons interrogé au point de vue de ses fonctions génitales, et quoique nous ayons commencé cet interrogatoire avec prudence, il a très bien compris ce que nous voulions dire et nous a assuré qu'il n'avait jamais d'érection, ni de désir, ce dont il se désole d'une façon enfantine, car on lui a dit que cela l'empêcherait d'être soldat.

Le 12 *novembre* 1899, avant de commencer un essai de traitement thyroïdien, nous prenons les mensurations suivantes :

Poids	39 kilos
Taille.	1 m. 45
Tour du cou.	0 m. 29
Tour du thorax sous les bras.	0 m. 73
Tour de taille	0 m. 686
Tour de bassin.	0 m. 73
Longueur de la verge.	0 m. 03

Le malade prend, du 12 novembre au 12 décembre, chaque jour trois capsules de corps thyroïde préparées par la pharmacie centrale de l'As-

sistance publique de Paris. Au bout de ce temps (12 *décembre*), il dit qu'il se sent plus robuste ; il prétend avoir eu des érections ; on ne note pas de modifications du caractère qui reste tout à fait enfantin. Il a visiblement engraissé, cela est visible surtout au niveau du pannicule graisseux sous-cutané du thorax et de l'abdomen.

Mesures prises au 12 décembre :

Poids	41 kilos
Taille.	1 m. 45
Tour du cou.	0 m. 30
Tour de thorax sous les bras.	0 m. 78
Tour de taille	0 m. 72
Tour de bassin.	0 m. 77
Longueur de la verge.	0 m. 03

Cet engraissement n'est pas sans nous étonner, le corps thyroïde ayant été recommandé contre l'obésité.

Du 16 *décembre* au 16 *janvier*, le malade prend chaque jour deux capsules de corps thyroïde. Au bout de ce temps (16 *janvier*), on ne note pas une grande modification.

Le sujet a maigri, la verge semble s'être un peu développée, les testicules ont sensiblement grossi ; il n'y a toujours pas trace de poils au pubis ; le caractère reste tout à fait enfantin, au point qu'une distribution de jouets ayant été faite au 1er janvier aux enfants des malades, il n'a pas craint d'en demander sa part.

Voici les mensurations prises au 16 janvier :

Poids	40 kilos
Taille.	1 m. 45
Tour du cou.	0 m. 30
Tour de thorax sous les bras	0 m. 76
Tour de taille	0 m. 70
Tour de bassin.	0 m. 75
Longueur de la verge.	0 m. 04

Le 19 *janvier* 1900, il part à l'asile de Vincennes, emportant une provision de capsules de corps thyroïde de l'Assistance publique, dont il prend deux par jour. Il sort de Vincennes au bout d'un mois et se place comme groom dans un grand hôtel. Nous avons de temps en

temps de ses nouvelles par son frère ; il s'enforcit, il devient homme.

Le 18 *février* 1901, nous le revoyons ayant continué son traitement depuis plus d'un an. Il est transformé, l'aspect est plus viril, le visage encore imberbe, mais les joues colorées, la peau moins flétrie. Les testicules sont à leur grosseur naturelle, fermes et sensibles, la verge est des plus présentables, c'est une verge d'homme, elle mesure 8 centimètres à l'état flasque ; il existe sur le pubis des poils de plusieurs centimètres de long, mais encore très clairsemés.

La voix est encore celle d'un enfant.

Le sujet nous dit avoir des érections presque toutes les nuits ; il a parfois des rêves avec éjaculations ; il a pu plusieurs fois accomplir le coït.

Au point de vue du caractère, il nous a semblé moins enfant, plus viril ; cette transformation, au dire de son frère, apparaît très nette aux personnes qui l'emploient. Il n'est plus « gosse ». On peut avoir confiance en lui. Il n'a plus besoin d'être comme autrefois constamment surveillé comme un enfant.

Voici les mensurations prises le 18 février 1901 :

Poids.	46 kilos
Taille.	1 m. 535
Tour du cou.	0 m. 31
Tour du thorax sous les bras	0 m. 79
Tour de taille.	0 m. 70
Tour de bassin	0 m. 78
Longueur de la verge	0 m. 08

En résumé, après quinze mois de traitement, cet enfant depuis longtemps stationnaire, s'est développé rapidement. Il a grandi de huit centimètres et demi, sa circonférence thoracique a grandi de six centimètres, ses organes se sont développés normalement, il a augmenté de poids de 7 kilos, enfin l'état de son intelligence et de son caractère s'est des plus heureusement modifié.

Infantilisme très accentué ; autopsie ; examen histologique du corps thyroïde, du corps pituitaire, des capsules surrénales et des testicules,

par E. Apert.

Les deux observations qui précèdent sont très démonstratives de l'origine dysthyroïdienne de certains retards de développement. *Naturam morbi medicatio ostendit.* Mais dans quel état anatomique se trouve le corps thyroïde de ces sujets. Est-il détruit, est-il sclérosé ? Une observation de MM. Marfan et Guinon (1) concerne un cas de myxœdème apparu à l'âge de sept ans, à la suite d'un abcès de la région sous-maxillaire. On peut supposer dans ce cas, avec M. Brissaud, que l'abcès avait eu pour conséquence l'atrophie du corps thyroïde.

Nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie d'un petit infantile, véritable type du genre ; et, chose curieuse, les lésions du corps thyroïde n'étaient pas manifestes. La thyroïde était infantile, mais non atrophiée ni sclérosée. Cela n'enlève rien à ce que nous savons de la possibilité de guérir certains cas d'infantilisme par la médication thyroïdienne, mais cela prouve qu'il y a encore dans la question bien des inconnues, que l'infantilisme peut parfois coïncider avec une thyroïde normale, soit que le fonctionnement du corps thyroïde ne soit pas toujours adéquat à son intégrité anatomique, soit que d'autres éléments entrent en jeu qui nous échappent actuellement. Toutes les cellules de notre organisme agissent, par leur fonctionnement, les unes sur les autres et règlent par leurs sécrétions et leurs excrétions, un état d'équilibre de nos humeurs et de nos tissus. Nous avons vu comment la thyroïde pouvait agir sur la sécrétion interne du testicule. De même, à son tour, elle peut subir le contre-coup d'autres altérations, et ce serait de l'exclusivisme que croire que l'état d'équilibre, dont dépend le processus normal de no-

(1) *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1893, p. 481.

tre développement, ne puisse être rompu que par elle. Bien d'autres éléments entrent sûrement en jeu, et cela peut nous expliquer la grande variété des troubles de la croissance que nous avons signalée au début de cet article.

Voici cette observation suivie d'autopsie :

Le 12 février 1900, un enfant cachectique était amené à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Le pauvre petit faisait peine à voir. Il était au dernier degré de l'amaigrissement, sauf aux membres inférieurs gonflés par un œdème cachectique ; il semblait un petit squelette recouvert de peau plissée et finement duveteuse ; il toussait d'une petite toux continuelle à timbre aigu. Il ressemblait, selon le dire d'un élève du service, à un pauvre petit oiseau déplumé grelottant de froid.

Comme nous nous étonnions qu'un enfant paraissant âgé de huit à dix ans ait été admis à l'Hôtel-Dieu, on nous dit que, de par son état civil, ce sujet avait tous les droits à être hospitalisé dans un service d'adulte. Bien qu'il ait seulement 1 m. 17 de taille, bien qu'il n'ait aucune trace de puberté, ni ombre de barbe, ni poil au pubis, bien qu'il ait tout à fait l'aspect physique, les proportions, le langage, les façons d'être d'un jeune enfant, ce malade était âgé de vingt et un ans, avait tiré au sort l'an dernier, étant né en 1879. Il avait déjà fait un séjour à l'hôpital, à Saint-Antoine dans le service de M. Brissaud ; sa photographie figure dans les leçons de M. Brissaud sur l'infantilisme myxœdémateux (1).

A son arrivée dans le service, l'enfant était dans un état de faiblesse tel qu'il était assez difficile de l'interroger. En l'auscultant, on notait du souffle caverneux et du gargouillement dans presque toute la hauteur des deux poumons. Ce malheureux petit homme était en train de succomber à une tuberculose pulmonaire. Ses lésions ressemblaient, du reste, plus à une tuberculose d'adulte qu'à une tuberculose infantile ; c'était bien la tuberculose caverneuse des sommets que nous voyons si souvent chez l'adulte, et non la broncho-pneumonie tuberculeuse géné-

(1) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 2e série, 1890, p. 465, fig. 163.

ralisée plus propre à l'enfant ; on ne notait ni signes d'adénopathie trachéo-bronchique, ni ganglions du cou. Les dernières phalanges des doigts et des orteils étaient des plus développées et considérablement élargies en spatule, réalisant au maximum la déformation des doigts dite hippocratique.

Voici ce que le père nous raconta sur son fils. Il était né à terme, plutôt petit à sa naissance, mais pas extraordinairement ; il avait été élevé en nourrice au biberon jusqu'à l'âge de quatre ans ; à six ans et demi il a eu une bronchite ; c'est à partir de cette bronchite que l'enfant jusqu'alors plutôt petit pour son âge, mais alerte, vif, dégourdi, et paraissant tout à fait normal, a commencé à se mal développer. Cependant, il a été à l'école jusqu'à l'âge de onze ans, puis en pension jusqu'à douze ans et demi, et il aurait obtenu successivement le certificat d'études, puis le diplôme.

Le développement physique s'est arrêté tout à fait à l'âge de huit ou neuf ans. Actuellement, le malade a 1 m. 15 de taille. Il avait déjà cette taille à neuf ans au dire du père.

Voici, actuellement, les résultats que nous ont donnés les mensurations selon les préceptes anthropométriques de Broca ;

Taille totale.	1 m. 15
Du sol au périnée.	0 m. 53
Du périnée à la septième cervicale (proéminente). . . .	0 m. 43
De la fourchette sternale à l'ombilic	0 m. 25
De l'ombilic à la racine de la verge	0 m. 14
Bras (de l'acromion à l'épicondyle)	0 m. 21
Avant-bras (de l'épicondyle à la styloïde)	0 m. 17
Main (de l'horizontale *passant par l'épicondyle* à l'extrémité du médius)	0 m. 11
Paume (du pli carpien au pli de la racine du médius) . .	0 m. 05
Première phalange du médius (pli à pli)	0 m. 018
Deuxième phalange du médius (pli à pli)	0 m. 018
Troisième phalange du médius (du pli à l'extrémité). . .	0 m. 023
Première phalange du pouce (pli à pli)	0 m. 02
Deuxième phalange du pouce (du pli à l'extrémité). . .	0 m. 03
Cuisse (de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'interligne	

articulaire du genou). . . . . 0 m. 29
Jambe (de l'interligne articulaire du genou au sol) . . . 0 m. 30
Plante (du talon à l'extrémité du gros orteil) . . . . . 0 m. 19
Première phalange du gros orteil . . . . 0 m. 02
Deuxième phalange du gros orteil . . . . 0 m. 32

Ces mensurations font ressortir que cet bomme était bien proportionné à la façon d'un enfant de buit ans environ. C'est seulement aux extrémités que l'on constate par les chiffres un énorme développement des dernières phalanges des doigts et des orteils, dus à la déformation hippocratique.

Quant aux organes génitaux, le pénis est réduit à un fourreau qui mesure à peine un centimètre et où la palpation permet à peine de sentir de très grêles corps caverneux. Les testicules sont à leur place dans les bourses, mais pas beaucoup plus gros que des haricots.

Les *antécédents* de l'enfant nous révèlent les faits suivants :

Père bien portant, sanguin, mais obtus et lourdaud.

Mère morte de congestion pulmonaire.

Notre sujet est le second de sept enfants.

Le premier, qui était très fort, est mort à neuf ans de méningite tuberculeuse à l'hôpital des Enfants-Malades.

Le troisième est mort à trois ans et demi de méningite.

Le quatrième est mort à quatre ans de méningite.

La cinquième, une fille, est morte à trois ans, on ne sait de quoi.

Le sixième et le septième sont morts à quelques jours.

Le père nie tout symptôme de syphilis.

Au bout de quelques jours de séjour à l'hôpital, le petit malade sembla se remettre un peu ; on put étudier un peu mieux son caractère et son intelligence ; il parlait bien, correctement et raisonnablement ; il savait lire, écrire, compter, jouer aux cartes (écarté) et aux dames : il lisait les journaux, mais ne dédaignait ni les images d'Epinal, ni les jouets d'enfant. Toutefois l'appétit était un appétit d'oiseau, la faiblesse était extrême, l'œdème gagnait les organes génitaux et la partie inférieure du tronc et, le 18 février, l'enfant succomba.

Autopsie. — *Poumon droit*, 305 gr. Enorme caverne de tout le lobe supérieur, cavernules du lobe inférieur ; symphyse pleurale totale.

Poumon gauche, 345 gr. Cavernules du sommet, infiltration de tubercules jaunes à la base.

Cœur. — Rien d'anormal, pas de lésions valvulaires, pas de malformation des orifices ou des cloisons. Aorte et artère pulmonaire normales sans trace d'athérome.

Foie 920 gr., très gras.

Rate 50 gr., dure.

Pancréas 10 gr. *Rein droit* 90 gr. *Rein gauche* 70 gr.

Péritoine. — Exsudat fibrino-purulent entre les anses intestinales ; environ 100 grammes de pus accumulé dans le petit bassin.

Estomac, gros intestin, cæcum, appendice, rien de particulier.

Intcstin grêle. — La long de l'intestin grêle une cinquantaine d'ulcérations tuberculeuses de la dimension d'une lentille à une pièce de 1 fr., plus nombreuses et plus larges à mesure qu'on approche de la terminaison.

Cerveau, cervelet, bulbe, rien de particulier. Les os du crâne sont tendres et flexibles comme chez un jeune enfant ; il ne fallait pas songer à ouvrir le crâne au marteau comme chez l'adulte, il a fallu le scier.

Corps thyroïde. — Bien développé, sans adhérences aux organes voisins, consistance ferme, coloration rosée habituelle. Son poids est de 7 gr. Ses dimensions sont les suivantes :

Lobe droit :	Plus grande hauteur	29 m/m
	— largeur	24 »
	— épaisseur	11 »
obe gauche :	Plus grande hauteur.	30 »
	— largeur	22 »
	— épaisseur	12 »
Isthme :	Hauteur	10 »

Thymus. — Dans la graisse prétrachéale, on cherche vainement des vestiges du thymus. En revanche, on y trouve de nombreux ganglions anthracosiques, avec points caséeux, du volume d'un pois à celui d'une

noisette, se continuant jusqu'à la bifurcation de la trachée et dans les angles des premières divisions bronchiques.

Testicules. — Tout petits, 1 gr. 5 chacun.

La *glande pituitaire* (1 gr. avec son enveloppe fibreuse), les *capsules surrénales* (6 et 7 gr., fermes) ne présentent rien de particulier.

Il ne nous fut pas loisible d'examiner tout le squelette, nous avons pu néanmoins nous procurer une jambe désarticulée au genou y compris la rotule. Les os de cette jambe ont tous les caractères de ceux d'un enfant de neuf à dix ans. Au *tibia* l'épiphyse supérieure et l'épiphyse inférieure sont encore séparées de la diaphyse par une lame de cartilage de conjugaison, épaisse de 3 à 4 millimètres ; on pourrait les détacher facilement ; il n'y a pas de trace du point osseux de la tubérosité antérieure du tibia qui apparaît entre la douzième et la quatorzième année. Au *péroné*, les points épiphysaires sont encore indépendants. La *rotule* est encore entièrement encerclée de cartilage de 3 à 4 millimètres d'épaisseur. Au *calcanéum* on ne trouve aucun vestige du point épiphysaire de la tubérosité postérieure qui apparaît entre sept et dix ans. Les os du pied sont encore entourés d'une coque cartilagineuse. Le squelette des orteils n'est pas plus développé que de coutume et contraste par ses dimensions avec celles des ongles d'adulte en raison de la déformation hippocratique qui a hypertrophié les parties molles des phalanges.

L'examen histologique a porté sur la glande thyroïde, le corps pituitaire, une capsule surrénale, un testicule.

Corps thyroïde. — Il est formé de lobules séparés les uns des autres par des cloisons conjonctives minces et à tissu peu dense ; il n'y a aucune tendance à la sclérose de la glande.

Chaque lobule est formé d'un nombre variable de vésicules sphériques ; quelques-unes sont grandes, emplies de matière colloïde, et tapissées d'une seule couche de cellules cubiques, à protoplasma et à noyau bien coloré ; le plus grand nombre de ces vésicules sont petites, à centre occupé par des cellules tassées les unes contre les autres, polygonales par pression réciproque, sans lumière et sans matière colloïde ; toutes se colorent bien, tant dans leur protoplasma que dans leur noyau.

Ces caractères différencient nettement la thyroïde que nous étudions de la thyroïde d'un homme adulte normal, où la lobulation a disparu, où les vésicules sont plus larges et irrégulières et contiennent toutes ou à peu près de la matière colloïde en abondance. Ils rapprochent, au contraire, cette glande de la thyroïde des jeunes enfants de quelques années ; il s'agit d'une thyroïde restée à l'état infantile, mais nullement d'une thyroïde malade.

M. le professeur Brissaud a bien voulu examiner nos préparations, ainsi que M. Marcel Garnier, dont on connaît les travaux de la structure de la thyroïde (1). Ce dernier, qui a examiné beaucoup de glandes thyroïdes de sujets morts de tuberculose, les a souvent trouvées beaucoup plus altérées que dans notre cas.

Un point à noter est les différences de coloration très accentuées entre la matière colloïde de telle ou telle vésicule. Ici elle est colorée en rose rouge franc par l'éosine ; là en rose clair très pâle ou en rose orangé avec tous les intermédiaires. Dans certaines cavités, le centre est pâle et réfringent et la bordure rouge vif ; des dispositions semblables peuvent, au reste, se voir chez l'adulte normal (supplicié, Garnier), en sorte qu'on ne peut en conclure à un fonctionnement pathologique de la glande.

Corps pituitaire. — On distingue très bien sur les coupes la portion glandulaire et la portion nerveuse, la première formée de cylindres pleins de cellules polygonales ou sphériques à gros noyau, la seconde contenant des fibrilles et de rares cellules ramifiées, comme à l'état normal.

Capsule surrénale. — Bien conformée et rien de particulier.

Testicule. — Les cordons testiculaires sont formés d'une lumière entourée de cellules ovoïdes à gros noyau, généralement sur plusieurs couches, à grand axe dirigé vers le côté de la cellule. On n'y voit ni figures de kariokinèse, ni processus spermatogénétique.

Les cloisons interlobulaires sont élargies et leurs éléments fibrillaires comme dissociés. Rappelons-nous qu'un œdème considérable avait

(1) V. Garnier, *La glande thyroïde dans les maladies infectieuses*, thèse de Paris, 1899.

envahi les bourses de l'enfant quelques jours avant sa mort, et cette disposition sera expliquée. Il s'agit d'infiltration œdémateuse du tissu conjonctif, et nullement d'épaississement scléreux.

On ne voit nulle part, dans le tissu conjonctif, ces cellules interstitielles qui apparaissent lors de la maturité sexuelle. Le corps d'Highmore et l'épididyme sont normaux.

En résumé, il s'agit d'un testicule de type infantile, mais sans aucun processus pathologique autre qu'un œdème interstitiel.

Ainsi, l'autopsie de ce sujet de vingt-deux ans, qui en paraissait huit, nous a montré qu'il avait également des organes internes d'un enfant de huit ans : corps thyroïde infantile, testicule infantile ; mais aucune lésion pathologique de ces organes. Je le répète donc, l'heureuse influence des préparations thyroïdiennes sur les troubles de la croissance ne peut être mise en doute ; les faits cliniques la démontrent surabondamment ; le corps thyroïde joue sûrement un rôle dans la croissance, mais le processus intime de ce rôle, les procédés par lesquels s'exerce cette influence nous échappent encore, et de nouveaux travaux, de nouveaux faits cliniques et expérimentaux sont nécessaires pour éclaircir ce point de la science.

Provisoirement peut-être pouvons-nous nous faire de cette influence l'idée suivante. Les altérations du corps thyroïde troublent la croissance et amènent des dystrophies par un procédé analogue à celui par lequel les altérations du pancréas troublent les phénomènes intimes de la nutrition et donnent le diabète. Il est certain que les altérations du pancréas peuvent amener le diabète, et cependant le pancréas est souvent sain dans cette maladie. De même, je considère comme certain que les altérations du corps thyroïde peuvent troubler la croissance, mais je m'explique, par analogie à ce qui se passe dans le diabète, que les mêmes troubles de croissance puissent exister avec une thyroïde saine comme le diabète peut exister sans lésion du pancréas.

C'est là une vue théorique qui ne pourra être vérifiée que par de nouveaux faits cliniques ou expérimentaux.

Sans attendre ces nouveaux faits, le devoir du médecin, en présence d'un cas d'infantilisme, en présence de troubles de la croissance, de retard de développement, d'obésité précoce, de myxœdème plus ou moins fruste est d'administrer les préparations thyroïdiennes. Dans la très grande généralité des cas le résultat obtenu est merveilleux. Avant de livrer au chirurgien un cryptorchide menacé de rester toute sa vie une manière d'eunuque, il faudra essayer si la médication thyroïdienne, suffisamment prolongée, n'amènera pas la descente spontanée des testicules. Loin de moi l'idée d'ériger la médication thyroïdienne en traitement exclusif de la cryptorchidie ; mais si celle-ci s'accompagne de quelques symptômes de myxœdème fruste si peu prononcés qu'ils soient, chez le sujet ou dans sa famille, le devoir du médecin est d'essayer un traitement qui, manié avec prudence, est sans danger, et grâce auquel il ramènera à la vie normale des malheureux êtres condamnés autrefois à rester toute leur vie de grands enfants, et, chose plus terrible, de vieux enfants.

M. Coudray lit un travail sur *Le traitement de l'ectopie testiculaire* (Rapporteur : M. P. Bezançon).

RAPPORT

M. Leroux lit, au nom de la commission de vérification des comptes, le rapport annuel sur la gestion du Trésorier.

CANDIDATURES

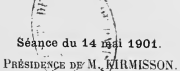
M. Immerwol (de Jassy) pose sa candidature au titre de Membre correspondant.

M. Coudray (de Paris) pose sa candidature au titre de Membre titulaire.

CORRESPONDANCE

M. Immerwol, de Jassy, envoie à la Société quelques-uns de ses travaux à l'appui de sa candidature comme membre correspondant étranger.

La prochaine séance aura lieu le mardi 8 mai à l'hôpital des Enfants-Malades.



Séance du 14 mai 1901.

PRÉSIDENCE DE M. KIRMISSON.

SOMMAIRE.— M. L. GUINON. Sur le traitement thyroïdien dans l'infantilisme. *Discussion* : MM. VARIOT, APERT.— M. NETTER. Les injections préventives de sérum antidiphtérique et leur efficacité. Leurs diverses indications. — M. VARIOT. Hypertrophie congénitale du membre inférieur gauche chez un enfant de 20 mois. — M. MAUCLAIRE. Résultat éloigné du traitement de la tuberculose épididymo-testiculaire à forme massive par la ligature du cordon spermatique. — MM. LESNÉ et PROSPER MERKLEN. L'épreuve du bleu de méthylène chez les nourrissons. — M. F. LOBLIGEOIS. La diazoréaction dans la diphtérie.
Correspondance.

Sur le traitement thyroïdien dans l'infantilisme,

par M. L. GUINON.

Les communications successives de M. Variot, de M. Lereboullet et de M. Apert ont attiré notre attention sur deux points extrêmement intéressants et mal fixés de la pathologie infantile, je veux dire la classification des infantiles et l'influence du traitement thyroïdien dans les retards de développement de l'enfant.

Les cirrhotiques, comme les cryptorchidiens dont on nous a parlé, sont bien en quelque façon des infantiles. Ils ne rentrent cependant pas dans les 2 classes d'infantiles que reconnaît M. Brissaud. Celui-ci a, en effet, plus que tout autre, contribué à fixer dans deux leçons de son livre de Cliniques (2e série, 1899) l'histoire des infantiles. Je n'accepte cependant pas toutes ses idées sur ce point. Pour lui, en effet, le véritable infantile est le myxœdémateux atténué qui représente le degré infime du myxœdème avec idiotie, tel que l'a décrit M. Bourneville. Les dégénérés du type Lorain-Faneau de la Cour, qu'on considère généralement comme des infantiles, ne mériteraient pas ce nom, car, d'après M. Brissaud, ce sont des malades dont un ou plusieurs organes sont atteints par la tuberculose, par la syphilis héréditaire, le paludisme, une lésion congénitale du

cœur ; ce sont « de petits hommes, de petites femmes, de petits adultes », ce ne sont pas des infantiles.

Certes il y a entre eux et les premiers cette différence que leur infantilisme est incurable, tandis que, chez les premiers, l'usage du corps thyroïde crée l'état adulte ou du moins tend à y conduire le sujet. Mais pathogéniquement, il me semble que, dans tous ces cas, le retard de développement est toujours lié à la lésion d'un ou plusieurs organes nécessaires au développement, que cette lésion soit congénitale, comme l'anomalie de développement du cœur, l'agénésie du corps thyroïde, ou acquise comme dans l'impaludisme (Lancereaux), dans les cirrhoses (cas de Lereboullet), dans l'atrophie thyroïdienne par abcès froid du cou (cas de Marfan et Guinon).

Le résultat est toujours un état d'infantilisme, mais dont les caractères varient avec la cause.

Quand cette cause est connue, il semble indiqué d'agir en donnant aux malades la substance organique qui leur fait défaut : à ce point de vue, nous ne connaissons guère que le corps thyroïde, dont l'efficacité soit bien prouvée. Toutefois M. Variot fait une tentative intéressante en essayant le traitement par le suc testiculaire de l'enfant cryptorchide qu'il nous a présenté ; il s'attaque directement à la *cause apparente* de l'infantilisme et de l'obésité chez cet enfant : il reste à savoir s'il n'aurait pas de plus rapides résultats en agissant comme l'a fait M. Apert, en donnant le corps thyroïde dont l'agénésie ou l'insuffisance est peut-être à la base de toutes ces anomalies, même en dehors du myxœdème, comme l'a démontré M. Hertoghe (d'Anvers).

M. Variot. — L'enfant cryptorchide dont M. Apert nous a donné l'observation diffère fondamentalement de celui que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société. Il s'agit en effet chez le jeune malade de M. Apert d'une cryptorchidie inguinale ; la préformation des bourses était complète et l'un des testicules même est descendu dans le scrotum, depuis l'emploi du trai-

tement thyroïdien. Chez mon malade la cryptorchidie est abdominale ; il n'y a pas la moindre apparence de testicules dans les anneaux ; les bourses sont rudimentaires ; c'est un véritable eunuchisme naturel et nous devons redouter pour l'avenir tous les troubles de nutrition et de développement qui résultent de l'absence de sécrétion interne des testicules. Il n'en est pas de même, ainsi que je l'ai dit dans ma communication antérieure, pour les cryptorchides inguinaux qui tout en restant inféconds, privés de spermatozoïdes, bénéficient néanmoins des fonctions glandulaires proprement dites des testicules, se développent normalement en offrant tous les attributs extérieurs de la virilité.

Les conditions de l'expérience thérapeutique dans lesquelles M. Apert s'est trouvé placé ne sont donc pas exactement les mêmes que dans mon cas spécial, et il me paraît douteux que l'emploi de la glande thyroïde puisse suppléer efficacement celui de la glande génitale.

Nous voyons bien que chez le malade de M. Apert, la croissance a été accélérée à la suite du traitement et que le pannicule adipeux sous-cutané trop épais a fondu ; mais ce fait vient simplement confirmer ce que nous savons sur les propriétés physiologiques de la glande thyroïde qui a été utilisée avec succès aussi bien pour hâter la croissance retardée, que pour combattre l'obésité.

Chez les eunuques par castration aussi bien que chez les eunuques naturels par cryptorchidie abdominale, l'allongement des leviers osseux n'est pas entravé en général, et la taille peut être assez élevée, comme je l'ai vu sur un cryptorchide abdominal âgé de 50 ans, dont j'ai donné une description dans les *Bulletins de la Société d'anthropologie* en 1891. L'emploi de la glande thyroïde à cet égard serait donc superflu. Mais cette glande agit certainement pour détruire la graisse accumulée sous la peau ou ailleurs, probablement en activant les combustions organiques ; il est donc vraisemblable que l'obésité des eunuques vrais pourrait être combattue par cette méthode.

Dans le courant de l'année dernière, j'ai eu l'occasion de suivre une fille âgée de 12 ans atteinte de polysarcie héréditaire ; elle pesait alors 92 livres ; sa taille n'était pas plus élevée que celle d'un enfant de son âge et elle était tout à fait déformée par l'accumulation de la graisse sous la peau, surtout sous la peau de l'abdomen ; je pourrai d'ailleurs vous présenter cette jeune fille tout à l'heure et vous constaterez que, malgré le traitement auquel elle a été soumise, l'obésité n'a pas cédé entièrement.

J'admets que dans ce cas la polysarcie est héréditaire, car la mère nous affirme que, pendant sa jeunesse, elle était gênée par la graisse, comme sa fille, et que son poids était très élevé sans qu'elle précise exactement.

Les urines de cette jeune fille ont été examinées à plusieurs reprises ; elles ne contiennent pas de sucre ; elles sont claires et abondantes, deux litres au moins par jour.

Le dosage des éléments normaux n'a montré qu'une seule modification importante qui porte sur l'urée dont le taux est abaissé de 7 ou 9 grammes par litre suivant les analyses.

J'ai soumis cette fille au traitement thyroïdien, en même temps que je conseillais à la mère de supprimer autant que possible les féculents de l'alimentation ; après trois mois, la perte de poids était de 7 kilos et l'amaigrissement notable. Il n'y a d'ailleurs pas eu d'inconvénients sérieux imputables au traitement thyroïdien qui a été supprimé après trois mois.

Depuis lors, c'est-à-dire depuis un an environ, l'enfant a regagné trois kilos ; mais elle a grandi de plus de six centimètres et son état général actuel est satisfaisant.

J'ai cru devoir citer ce fait qui n'est pas sans analogie avec celui relaté par M. Apert, car il confirme ce que les observateurs ont noté sur l'action spéciale de la glande thyroïde contre l'obésité. Outre les vertus spécifiques contre le myxœdème, la glande thyroïde peut donc exercer une influence bien réelle sur les fonctions de nutrition.

M. Guinon. — Chez un jeune homme bien constitué et intelligent, mais dont les organes génitaux sont restés peu développés, tout à fait infantiles, l'ingestion de thyroïdine n'a donné aucun résultat utile ; en revanche, ce jeune homme a pris cinq centimètres de tour de taille en cinq mois sous l'influence d'injections sous-cutanées de suc testiculaire, mais ces injections n'ont modifié en rien l'état local des organes génitaux.

Il faut convenir que nous ne sommes nullement fixés sur la posologie des substances organiques chez l'enfant ni sur leur tolérance ; elle est certainement très variable suivant la maladie, plus même que suivant l'âge. Les myxœdémateux supportent très bien de fortes doses. Toutefois j'ai vu mourir rapidement 2 enfants atteints de cette maladie en cours du traitement thyroïdien. L'un d'eux, dont j'ai publié l'observation avec M. Marfan, avait reçu le traitement par voie sous-cutanée ; il succomba brusquement à des accidents de suffocation, que nous crûmes pouvoir attribuer à de l'infiltration graisseuse de la muqueuse aryténoïdienne.

L'ingestion de tablettes de corps thyroïde de Burroghs chez le jeune homme de 17 ans dont j'ai parlé plus haut avait produit des palpitations et de l'excitation nerveuse. Chez une jeune fille en retard de développement avec tendance à l'obésité, à qui je donnai de l'iodothyrine de Bayer, j'observai des vertiges, des vomissements, après l'usage régulier de 4 tablettes par jour.

Il importe donc que nous soyons fixés sur ce dosage et j'insiste vivement auprès de nos collègues pour qu'ils nous apportent sur cette question toutes les données qu'ils ont pu acquérir.

M. Apert. — Il ne me semble pas illogique de traiter l'infantilisme dans certains cas par l'extrait thyroïdien plus que par l'extrait testiculaire. Dans les cas où l'infantilisme est dû à une destruction du testicule, comme à la suite d'orchite ourlienne par exemple, certes l'administration d'extrait testiculaire sera alors très indiquée ; elle remédiera à la sécrétion interne testi-

culaire absente, et fera apparaître les caractères sexuels secondaires qui sont sous la dépendance de cette sécrétion interne. Mais quand il s'agit de non-développement du testicule, ce n'est pas à l'extrait testiculaire, il me semble, qu'il faut s'adresser. Le testicule ne se développe pas sous l'influence de sa propre sécrétion interne, le supposer serait s'enfermer dans un cercle vicieux. Nous savons que les sécrétions thyroïdiennes ont une part dans ce développement.

Il est donc indiqué, je crois, d'essayer l'extrait thyroïdien dans ces cas. L'expérience nous dira jusqu'où va la puissance d'action de cet extrait.

Depuis la dernière séance, j'ai observé deux nouveaux faits qui me paraissent devoir apporter quelque contribution à l'étude de cette question. Voici ces deux observations :

Obs. I. — *Infantilisme myxœdémateux ; cryptorchidie double ; traitement thyroïdien ; début de descente d'un testicule dès le premier mois de traitement.*

G... L. a actuellement 8 ans et demi. Bien que né à terme, il était à sa naissance, au dire de son père, « hideux, vilain, tout rouge comme une boule de chair, semblable à un rat dépouillé, sans aucune trace de cheveux, ni de sourcils ». On a estimé son poids seulement à deux livres. En grandissant, l'enfant est resté épais, la peau était ferme et lisse comme encore maintenant ; une photographie, faite à 13 mois, le montre avec l'aspect général d'un enfant de 5 à 6 mois ; la peau fait d'épais bourrelets, la face est gonflée, les lèvres volumineuses, les paupières débordent le globe oculaire, il n'y a pas de sourcils, ni de cils, les cheveux sont très rares. La première dentition se serait faite en temps normal, mais les dents se sont gâtées très rapidement, ont tombé et ont été remplacées par les dents de la seconde dentition ; les incisives, les canines et les prémolaires ont toutes poussé, mais la plupart sont déjà profondément cariées. A six ans l'enfant a dû être opéré de végétations adénoïdes. La marche a été retardée ainsi que la faculté du langage. Actuellement l'enfant parle correctement, il sait lire presque couramment, écrire et compter ; l'intelligence semble en somme peu atteinte.

Le père et la mère sont bien portants, cousins germains. Le père a été chauve de bonne heure à 24 ans, il n'a pas d'autre tare arthritique ou autre ; la mère est grasse, épaisse, sans être obèse, elle a toujours été réglée régulièrement ; un autre enfant plus jeune est bien portant.

Il y a un an, l'enfant a été vu par M. Hutinel. M. Hutinel a porté le diagnostic de myxœdème, avec cryptorchidie double ; il n'a pu sentir les testicules pas plus que de nombreux médecins qui avaient auparavant examiné l'enfant ; il a prescrit chaque jour un quart de pastilles de corps thyroïde de Roberts ; de temps en temps l'enfant avait des vomissements, des états de malaise qui forçaient à interrompre le traitement. Sauf ces interruptions, l'enfant prend du corps thyroïde depuis un an.

Depuis le début du traitement, l'enfant s'est déjà transformé ; il est devenu moins épais, la peau moins tendue, moins caoutchoutée, les sourcils ont commencé à pousser ; la verge est encore minuscule et le scrotum absolument plat ; mais, dans la graisse abdomino-pubienne, on sent profondément s'engageant dans l'orifice abdominal du canal inguinal, le testicule gauche, tout petit, perdu dans l'épaisse couche adipeuse. L'enfant se plaint de douleurs à ce niveau. Il éprouve depuis une quinzaine de jours de la gêne de la marche qui le fait boiter, et qui a fait craindre une coxalgie. Ces douleurs sont évidemment en relation avec la migration testiculaire. Le début rapide de celle-ci si peu après le commencement du traitement me semble tout à fait remarquable, et il m'est impossible d'y voir une coïncidence fortuite.

C'est le traitement thyroïdien qui a provoqué la migration testiculaire.

La seconde observation est une autopsie d'infantile avec lésions considérables du corps thyroïde.

Obs. II. — *Infantilisme chez un homme de 19 ans, atteint de tuberculose pulmonaire et vertébrale ; mort par méningite, autopsie, lésions considérables du corps thyroïde.*

Le 10 avril 1901, on amena à l'Hôtel-Dieu, salle St-Christophe, lit nº 5, un malheureux enfant paraissant âgé de 12 à 14 ans, cachectique,

pâle et amaigri, étendu sur son lit dans le décubitus dorsal, insensible à ce qui se passait autour de lui, le regard vague, l'aspect hébété. Il fut impossible de tirer de lui autre chose que quelques paroles sans suite. En l'examinant, on notait d'abord un amaigrissement considérable, un ventre excavé à sa partie supérieure, ballonné à sa partie inférieure par une vessie pleine de liquide ; une pression manuelle sur l'hypogastre suffit à évacuer cette vessie, en même temps qu'elle provoqua une selle diarrhéique ; les jambes étaient raides, sans exagération des réflexes, ni trépidation épileptoïde ; en retournant le malade, on notait à la région lombaire une gibbosité angulaire ; ce mal de Pott pouvait expliquer la raideur des jambes et la rétention d'urine. Mais on notait en outre de la raideur de la nuque, qui, jointe à l'état d'hébétude du malade, nous fit penser à une complication méningée. Il n'y avait cependant ni phénomènes oculaires, ni irrégularités ou tension du pouls, ni paralysies. Température, 36°,2.

Le sujet ne pouvant nous donner aucun renseignement, nous fîmes, venir son père ; c'était un homme très peu intelligent, et c'est avec peine que nous pûmes lui faire préciser les quelques renseignements suivants.

L'enfant est né à terme, il était normal quand il est venu au monde. Il a été immédiatement envoyé en nourrice à la campagne jusqu'à l'âge de 12 ans. Quand il est revenu de nourrice, il était déjà pâle et d'aspect souffreteux ; il paraissait moins que son âge, mais il courait et jouait comme les autres enfants. Il a été à l'école jusqu'à 14 ans ; il a appris à lire et à écrire « assez pour qu'on puisse arriver à comprendre ce qu'il écrivait » dit le père ; il n'a jamais bien su compter. Depuis quelques années, il a commencé à se plaindre de la colonne vertébrale. Il y a un an, il est resté 5 mois à l'asile des Frères St-Jean de Dieu, où on lui a appliqué un corset plâtré qui a été maintenu en place pendant 5 mois ; de là on l'a envoyé au bord de la mer. Il est revenu au mois d'octobre ; depuis lors, il tousse et a de la diarrhée. Jusqu'à son entrée à l'hôpital, il aurait continué à avoir sa connaissance et à causer.

L'auscultation des poumons montrait du ramollissement des deux sommets. Le diagnostic porté fut : *tuberculose pulmonaire* ; *tuberculose vertébrale* ; *méningite ultime*. Cependant notre attention fut attirée sur

un autre point. La pancarte du malade portait 19 ans. Il n'en paraissait pas plus de 12 à 14. Il avait une peau fine et pâle, sans aucune trace de développement du système pileux, ni aux lèvres, ni aux aisselles, ni au pubis. La verge était mince et grêle, les testicules tout petits. Les mensurations prises sur le sujet donnèrent les résultats suivants.

Taille	1 m. 26.
Main	0 m. 17.
Avant-bras	0 m. 22.
Bras	0 m. 23.
Pied	0 m. 17.
Jambe	0 m. 47.
Cuisse	0 m. 37.

Il faut tenir compte que la gibbosité a fait perdre au sujet plusieurs centimètres de taille. Mais par les longueurs des membres on peut voir qu'il n'était pas plus grand qu'un enfant d'une douzaine d'années. A noter la grande longueur relative de l'avant-bras et de la jambe, presque égales à celles du bras et de la cuisse.

Le père a une bronchite chronique depuis plus de 25 ans, et il a eu des crachements de sang. La mère est bien portante. Au moment de la naissance de l'enfant le père avait 39 ans et la mère 29. Ils ont eu depuis trois enfants, un âgé de 16 ans, l'autre de 15 ans, bien portants et un mort de méningite à 6 ans. Pas de fausses couches.

Les jours suivants, le malade s'affaiblit de plus en plus. La raideur de la nuque s'accentua, la diarrhée persista, le malade repoussant la nourriture, il poussait des plaintes quand on le touchait, le pouls se tendit sans irrégularité, la température fit de grandes oscillations irrégulières entre 36° et 39° 2. Le petit malade mourut le 16 avril au soir.

Autopsie, le 18. — Cavernules multiples aux sommets des deux *poumons* ; *cœur* en bon état ; gros *foie* lisse et paraissant amyloïde ; grosse *rate* ; *reins* normaux ; *tube digestif* normal. La base du *cerveau* est engluée d'un épais exsudat fibrineux formant une couche continue du chiasma des nerfs optiques à la protubérance.

Le crâne est bien ossifié ; les soudures normales ; nous avons pu examiner l'état des os de la jambe ; le tibia a encore ses deux épiphyses non soudées, ainsi que le péroné. Le corps de la deuxième vertèbre

lombaire est creusé par une carie profonde en son centre et s'est complètement affaissé.

Le *testicule*, petit, pèse avec l'épididyme 6 grammes ; sa capsule semble épaissie et sa surface rugueuse comme s'il y avait un état scléreux de la vaginale testiculaire.

La *surrénale* pèse cinq grammes et semble normale.

La *pituitaire* avec son enveloppe fibreuse pèse 0 gr. 9.

L'attention s'est surtout portée sur le *corps thyroïde*.

Il est relativement très volumineux ; il pèse 32 grammes, c'est-à-dire plus qu'une thyroïde d'adulte normal. Le lobe gauche est peu modifié ; il présente une hauteur de 36 millimètres, sur 22 millimètres de largeur, et 12 d'épaisseur ; toutefois à la coupe le tissu thyroïdien semble modifié, pâle, pénètre de nombreuses travées conjonctives lâches, blanches, limitant de très nombreux petits lobules, jaune-brunâtres.

L'isthme qui mesure 20 millimètres de hauteur sur 8 d'épaisseur, a, à la coupe, le même aspect.

Le lobe droit présente les altérations les plus importantes. Il est gonflé et induré dans ses deux tiers inférieurs et la capsule fibreuse est très épaissie, nacrée, brillante à ce niveau.

La partie supérieure a au contraire la même consistance et le même aspect extérieur que le lobe gauche ; elle se prolonge en languette très haut dans l'angle œsophago-laryngien, en sorte que le lobe droit dans son ensemble mesure en hauteur 55 millimètres, en largeur 25 millimètres, en épaisseur 15 millimètres.

Si l'on fait une coupe au milieu de la portion dure on voit qu'elle contient en son milieu une masse de la dimension d'une noisette qui a refoulé à la périphérie le tissu thyroïdien, et qui en est séparé par une capsule de tissu cellulaire lâche. Cette masse elle-même comprend une périphérie jaune-brunâtre, ferme, radiée de stries brunes et jaunâtres, ressemblant à du tissu rénal, et un centre irrégulier formé de la conglomération de petits points, les uns translucides, les autres opaques, blanchâtres ou jaunâtres ; le tout est dur, et ne donne pas de suc au raclage.

L'examen histologique dira s'il s'agit de tubercules, comme le laisse supposer l'aspect macroscopique et la coexistence de lésions de tuber-

culose dans d'autres organes. Le testicule, la surrénale, le corps pituitaire seront également examinés histologiquement.

En résumé, chez cet infantile, il existait une lésion considérable du corps thyroïde. Il est des plus vraisemblables qu'elle a joué un rôle dans l'arrêt de développement de l'organisme. Il est à supposer que, chez ce petit malade, le traitement thyroïdien aurait été des plus utiles.

Les injections préventives de sérum anti-diphtérique et leur efficacité. Leurs diverses indications,

par M. Netter.

La communication intéressante de notre collègue Guinon a mis à l'ordre du jour de la Société la question des inoculations préventives de sérum anti-diphtérique, question encore très controversée et relativement moins étudiée dans nôtre pays qu'à l'étranger et notamment en Amérique, en Italie et en Allemagne.

Je me suis tout particulièrement occupé de cette question depuis longtemps et je ne me suis pas seulement contenté d'analyser les nombreuses publications parues sur ce sujet.

J'ai fait un grand nombre d'inoculations préventives dans des conditions diverses soit aux enfants d'une salle d'hôpital où avait été introduit un diphtérique, soit aux frères et sœurs du malade, soit encore à une agglomération exposée à des contaminations répétées.

Bien que mes observations personnelles soient encore loin d'être terminées je ne saurais donc me dispenser de prendre part au débat.

Avant d'envisager les diverses conditions dans lesquelles l'indication des injections préventives pourrait se présenter, il convient d'examiner la façon dont se fait la contagion de la diphtérie, la fréquence de cette contagion, l'efficacité des injectes préventives, la durée de l'immunisation, les doses à injec-

ter, les inconvénients que peuvent présenter les injections.

Ce n'est pas le lieu d'insister sur la contagion de la diphtérie ni sur la façon dont se fait la contagion. Je n'ai pas besoin de rappeler la part des convalescents ou des sujets ayant approché les malades et qui demeurent sains. Je ne ferai que signaler les travaux les plus récents de Prip (1) qui a trouvé que sur 309 sujets hospitalisés 47 conservaient des bacilles virulents plus d'un mois après la guérison, 6 plus de 2, 2 plus de 3 mois, que chez des convalescents ayant quitté l'hôpital 5 avaient encore des bacilles après 4 mois, 2 après 5 mois, 1 après 8 mois, 1 après 11 mois, 1 après 22 mois.

Max Kober (2) a rassemblé les documents publiés au sujet de la proportion des sujets présentant des bacilles de Lœffler parmi ceux qui ont entouré des malades et est arrivé à une moyenne de 18,8 pour 100. Ses recherches personnelles plus rigoureuses portant sur 128 sujets donnent encore une proportion de 8 pour 100.

On comprend combien en conséquence la prophylaxie de la diphtérie est délicate. Il ne suffit pas d'isoler le malade, de désinfecter les objets qui l'ont approché. Il faut se garder du convalescent qui après l'isolement conserve des bacilles virulents et des sujets demeurés sains qui ont approché des malades.

Sur les 80 premiers enfants admis dans mon service depuis le commencement de l'ouverture du nouveau Trousseau, 6 avaient contracté la diphtérie au retour de convalescents isolés pendant le cours de leur maladie. Trois de ces convalescents (source de contagion) avaient quitté l'hôpital depuis 8 jours, 1 depuis 15 jours, 1 depuis 4 semaines, 1 depuis deux mois.

Il est bien difficile, on le conçoit, de fixer la proportion des cas dans lesquels la diphtérie se transmet à l'entourage. Elle

(1) Holger Prip, Ueber Diphtheriebacillen bei Reconvalescenten nach Diphtherie. *Zeitschrift für Hygiene*, XXXVI, 1901.

(2) Max Kober. Die Verbreitung des Diphtheriebacillus auf der Mundschleimhaut gesunder Menschen. *Zeitschrift für Hygiene*, XXXI, 1899.

dépend évidemment beaucoup des précautions prises, de l'encombrement, de la réceptivité individuelle, etc. etc.

Voici quelques chiffres qui montrent cette différence. Dennig a vu en 1890-91, au cours d'une épidémie à Lustnau, 12 familles sur 29, soit 41,4 0/0, présenter des cas multiples, tandis qu'à Tubingen en 1893-94 la proportion n'a été que de 11 0/0, Schobert et Hilbert ont trouvé que sur 237 diphtéries traitées à la policlinique de Kiel, 48 soit 20,25 0/0 étaient dues à la contagion dans une famille, que pour les cas déclarés à la police la proportion est de 23.8 0/0. A Brême, Kurth a vu des cas secondaires dans 10 familles sur 22 soit 45,45 0/0. A Berlin, Baginsky estime la proportion à 9 0/0.

A New-York en 1899 sur 8.240 cas déclarés il y a 682 cas secondaires dans 522 familles, soit au moins 8,83.

On peut estimer à plus de 10 0/0 la proportion des cas secondaires dans une famille.

L'analyse des observations dans lesquelles l'immunisation a été faite à doses suffisantes nous donne une proportion inférieure à un demi pour 100. L'opposition de ces deux chiffres suffit à démontrer l'utilité des injections préventives.

On a discuté la quantité de sérum qu'il convient d'injecter à titre préventif. On a cru au début qu'il suffisait de doses assez faibles, 60, 100 unités antitoxiques et moins. Aujourd'hui la dose employée est plus élevée. Heubner injecte 250 unités, les médecins italiens et américains 300 à 500. Demisch en Suisse injecte 500 unités.

Nous injectons habituellement cinq centimètres cubes de sérum de l'institut Pasteur qui, d'après MM. Roux et Martin, correspondent à 1.000 unités antitoxiques.

Le sérum injecté à titre prophylactique n'a pas une efficacité indéfinie. Comme pour les autres sérums et vaccins et pour le vaccin jennérien, il faut qu'un certain temps s'écoule avant que l'immunisation s'établisse. Ce temps est plus court que pour le vaccin jennérien car il ne dépasse pas 24 heures. La durée d'immunisation est assez courte : 21 à 28 jours.

Il existe encore un nouveau trait d'analogie avec le vaccin jennérien et les autres sérums et vaccins. C'est la *bénignité de la diphtérie chez des sujets atteints en dépit de l'injection préventive*, 4 cas seulement sur 56 à New-York se sont terminés par la mort et encore dans l'un de ces quatre cas il y avait coïncidence de diphtérie et de scarlatine. Il est du reste très probable qu'un certain nombre de cas cités comme diphtéries bénignes chez des sujets immunisés ne sont pas des diphtéries au sens clinique, mais seulement des angines banales chez des sujets dont la bouche renfermait auparavant le bacille de Lœffler. A l'appui de cette opinion, nous citerons l'observation de deux enfants appartenant à des familles de 9 et 5 sujets chez lesquels nous avions fait des injections prophylactiques. Ces enfants ont eu des angines herpétiques très nettes dans lesquelles l'examen bactériologique montrait le bacille de Lœffler. Mais chez ces deux sujets l'examen de la gorge saine pratiqué le jour de l'inoculation avait déjà établi le bacille de Lœffler. Ces cas me paraissent devoir être enregistrés sous la rubrique Angine herpétique chez des sujets dont la gorge renfermait antérieurement le bacille de Lœffler. Des faits analogues ont été relevés à l'orphelinat de St-Étienne par le Dr Fleury.

Les médecins qui ont employé le sérum à titre préventif ont observé naturellement chez plusieurs enfants les éruptions dues au sérum et parfois les poussées fébriles, les arthralgies, etc. qui peuvent survenir à la suite des injections à titre curatif. Cette possibilité devra donc toujours être présente à l'esprit dans les injections préventives comme dans les injections curatives. Mais de même que nous ne nous laissons pas arrêter par cette éventualité quand il s'agit de traiter un malade, elle ne nous arrêtera pas quand nous croirons devoir recourir au pouvoir immunisant.

Nous avons montré d'une façon générale l'utilité des injections de sérum à titre prophylactique.

Convient-il de les employer en toutes circonstances ? Nous pensons que si elles sont toujours appelées à rendre de grands

services, elles s'imposent d'une façon assez différente suivant les cas, et à ce point de vue nous allons envisager successivement les trois catégories principales auxquelles nous avons fait allusion au début :

1° Epidémie diphtérique dans une agglomération.

2° Cas de diphtérie dans une famille.

3° Mesures destinées à prévenir toute apparition de cas intérieurs dans une agglomération.

ÉPIDÉMIE DE DIPHTÉRIE DANS UNE AGGLOMÉRATION.

Que convient-il de faire dans un internat, une école, une crèche, une salle d'hôpital où s'est installée une épidémie de diphtérie ?

On ne saura, cela va sans dire, se contenter d'isoler les malades, de désinfecter les objets et les locaux. Le licenciement des sujets sains, s'il est possible, ne fera que déplacer le mal, car ces sujets en incubation seront atteints après la sortie, contamineront leurs familles, et comme la persistance du bacille dans la gorge peut se prolonger fort longtemps le problème se représentera avec autant de difficulté quand il s'agira de la réouverture.

On a été naturellement amené à penser que la bactériologie fournissait le moyen de se tirer d'affaire. L'examen du mucus pharyngé de tous les enfants permet en effet de déceler ceux dont la gorge renferme le bacille de Lœffler. Il suffit donc *d'isoler ces enfants aussi longtemps que leur gorge héberge le bacille, de ne les remettre en contact qu'après sa disparition nettement établie.*

Il ne manque pas d'observations dans lesquelles on a procédé ainsi. Nous citerons seulement les suivantes :

Hellstrom (1) à Stockholm, en 1884, enraie une épidémie dans une caserne en isolant 151 soldats dont la gorge renfer-

(1) Hellström, *Militär Helsowärd*, 1896.

mait des bacilles de Lœffler virulents. Aaser (1) à Christiania obtient le même résultat dans une caserne où de juin à septembre des cas de diphtérie se succédaient en dépit de toutes les mesures ; 89 cavaliers sont examinés, 17 dont la gorge renferme le bacille sont isolés. L'épidémie s'arrête.

Fibiger (2) dans une école de Herlusholm où les cas de diphtérie se succèdent a examiné 134 enfants et trouve des bacilles chez 22 qui sont isolés.

Gabritschewsky (3) cite une série d'observations analogues dans des pensionnats et asiles russes. Enfin Sinding Larsen (4) a rapporté en détail l'histoire d'un sanatorium maritime danois où la diphtérie a été arrêtée de la même façon.

Ces heureux résultats sont obtenus, il est vrai, au prix de grandes difficultés. Je ne parle pas du temps nécessaire pour ces recherches toutes les fois qu'il s'agit de plusieurs centaines de sujets. Mais on ne trouve pas aisément des locaux aménagés de façon à réaliser ces isolements surtout si l'on se préoccupe, comme cela est indiqué, de séparer parmi les isolés ceux dont la diphtérie est avérée, ceux qui ont une gorge saine et renfermant des bacilles typiques, ceux enfin dont la gorge renferme les bacilles courts sujets encore à discussion.

L'isolement a dû pour certains malades être prolongée 100 et même 185 jours.

Ajoutons que l'examen bactériologique dans les cas de ce genre nécessite un travail tout spécial. On ne saurait se prononcer au bout de 20 heures d'étuve. Il arrive souvent que les colonies ne paraissent qu'après 40 heures.

(1) Aaser, Zur Frage der Bedeutung des Auftretens der Lœffler'schen Diphtheriebacillen bei scheinbar gesunden Individuen. *Deutsche medic. Wochenschrift*, 1895.

(2) Fibiger, U. Bekampfung von Diphtheriepidemien durch Isolation der Individuen mit Diphtheriebacillen im Schlunde. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1897.

(3) Gabritschewsky, Zur Prophylaxie der Diphtherie. *Zeitschrift für Hygiene*, XXXVI, 1901.

(4) Sinding Larsen, En husepidemi of difteri. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, février 1900.

On a constaté d'autre part qu'un sujet dont la gorge ne renfermait pas de bacilles à un premier examen a pu en recéler à un examen ultérieur. Il faudra donc répéter les ensemencements.

Ainsi sur un groupe de 17 enfants Larsen pratique un premier ensemencement le 19 juin.

Au bout de 20 heures, on reconnaît que 10 enfants ont des bacilles de Lœffler.

L'examen des tubes 20 heures plus tard permet de retrouver 5 autres sujets dont la gorge héberge le bacille.

De nouveaux ensemencements permettent de trouver encore le bacille de Lœffler dans la gorge de 3 autres sujets.

Ainsi en s'en tenant à un examen unique et à un seul ensemencement on aurait conservé au milieu des autres 8 sujets qu'il a fallu isoler.

On comprend qu'en présence de ces difficultés nous ne partagions pas au sujet de ce procédé de défense l'enthousiasme de Fibiger, de Larsen et de Gabritschewsky et que nous n'hésitions pas à préférer les injections préventives. Ce procédé ne nécessitera ni ces ensemencements hâtifs et répétés, ni ces isolements nombreux et permettra de se consacrer tranquillement à l'isolement, au traitement des malades, à la désinfection des objets et des locaux.

Parmi les nombreux exemples que je pourrais invoquer dans lesquels l'inoculation préventive a arrêté net l'épidémie je ne citerai que les suivants :

Thomas en 1895 arrête ainsi une épidémie qui avait déjà frappé 46 enfants dans la Nursery and Child's hospital de New-York en inoculant 136 enfants. Deux employés qui n'avaient pas été soumis aux inoculations sont seuls pris après le 18 avril, date de ces inoculations.

Conti (1) en 1897 pratique 207 inoculations sur les élèves et employés du collège Gallio de Côme où la diphtérie avait

(1) Conti, La difesa contro la difterite colle iniezioni siero profilattiche. *Rivista d'igiene*, 1898.

frappé plusieurs enfants en décembre. Il n'y eut pas un cas ultérieur.

Demisch à Kerzers en 1898 inocule 197 enfants d'une école où il y a eu 26 diphtériques. Aucun ne contracte la diphtérie non plus que les 51 enfants inoculés de l'école de Golatin qui comptait 14 malades et 10 sujets dont la gorge renfermait le bacille de Lœffler, les 41 de l'école de Gurtru, où il y avait eu 7 malades.

Je citerai encore les heureux résultats obtenus par le Dr Fleury à l'orphelinat de Rey de St-Etienne où 109 enfants ont été inoculés, ceux de Twomby à Gwynne Temporary hospital 21. Donald à Detroit 80, Coues à St-Mary 50, Blacke à High Beach 35, Berry n'a pas été moins favorisée avec les 221 enfants d'une école, Allan les 60 d'un collège, Bordone Uffredozzi 294 à Turin, Pasini 269 à Baricilli.

Sans être tout à fait aussi brillants, les résultats des injections préventives ont été des plus satisfaisants entre les mains de Peck, 124 inoculés, 7 cas de diphtérie dont 5 après 4 semaines, Wenner, 80 inoculés, un après plus d'un mois, Pasini 260 enfants, 1 pris après six semaines, l'autre après 2 mois.

Adams avec 422 inoculations à Children Hospital de Washington a compté 17 cas, mais 10 après plus de 30 jours.

L'inoculation préventive a donc fait ses preuves dans les cas de ce genre et nous devons souhaiter que d'autres administrateurs n'hésitent pas à imiter l'initiative du préfet de Come, qui en présence d'une épidémie de diphtérie au lycée Galliò, décida que l'inoculation serait obligatoire pour les internes et que les externes ne seraient admis que s'ils se soumettaient aux injections.

Nous avons envisagé le cas des internes et des écoles. *En inoculant les enfants dans les écoles on peut enrayer l'épidémie dans une localité, l'école étant le principal foyer de contagion.* C'est ainsi qu'ont procédé Martin dans l'Ardèche ; Demisch en Suisse ; Torday, Bekesy, Karman en Hongrie ; Pasini et Bordone Uffredozzi en Italie, d'autres en Russie.

DIPHTÉRIE DANS UNE FAMILLE.

Quelle conduite faut-il tenir quand un cas de diphtérie apparaît dans une famille ?

Est-il indiqué de vacciner sans retard les frères et sœurs et toutes les personnes en contact avec le malade ?

Les avis sont très partagés et bien certainement la majorité des médecins se contentent de surveiller attentivement et à plusieurs reprises la gorge de ces sujets en n'intervenant qu'une fois la diphtérie constatée cliniquement ou bactériologiquement. Pour justifier cette réserve ils font valoir les arguments suivants qui ne sont pas sans fondement :

1° L'action préventive des injections de sérum est de courte durée, 3 à 4 semaines tandis que le bacille diphtérique peut conserver sa virulence dans la gorge des convalescents plusieurs mois après la guérison. Il s'en suit que les injections ne mettront pas les sujets en état d'immunité absolue.

2° L'action curative du sérum anti-diphtérique est à peu près absolue quand on commence le traitement le premier jour et il y aura tout lieu de penser que, dans une famille qui aura eu un premier malade, le médecin sera appelé sans retard au moindre malaise des autres enfants.

A ces considérations les partisans des injections préventives répondront, non sans motif, que :

1° Si la contagion de la diphtérie peut se faire après 4 semaines c'est plutôt l'exception et que l'on aura rendu grand service à l'enfant en le mettant à l'abri pendant la période où la contagiosité est la plus grande ;

2° On aurait tort de compter toujours sur l'empressement des parents à faire venir le médecin au moment de l'apparition d'un nouveau cas. Dans maintes localités, à supposer même qu'ils y mettent pareil empressement, il y aura impossibilité matérielle à l'arrivée du docteur en temps utile.

Ajoutons que l'action des injections du sérum ne paraît pas se borner à empêcher le développement de la diphtérie. De

même que la variole chez les vaccinés la diphtérie est habituellement beaucoup plus bénigne chez les immunisés.

Voici quelques exemples très démonstratifs de l'utilité des injections préventives en pareil cas.

Kurth à Brême a vu 50 cas de transmission de la diphtérie dans les familles où on n'avait pas pratiqué d'inoculation. Dans quelques familles le nombre des cas secondaires s'est élevé à 4 et 5. Sur 30 familles dans lesquelles l'inoculation préventive a été pratiquée,une seule a présenté un second cas et encore l'unique enfant atteint l'a été au bout de 38 jours.

Kraus à Prague ne voit que 3 cas de diphtérie, sur 122 enfants inoculés préventivement.

A Kœnigsberg, Hilbert et Schobert établissent que la proportion dans laquelle un premier cas de diphtérie est suivi dans une famille d'autres cas est d'environ 20 pour 100. Sur les familles dans lesquelles ils ont procédé aux inoculations préventives la proportion est seulement de 5 pour 100 et encore les doses employées ont-elles été d'abord trop faibles.

En Hongrie il n'y a aucun cas de diphtérie chez 65 frères ou sœurs auxquels on a fait les injections prescrites.

Mais les chiffres les plus considérables et les plus démonstratifs nous sont fournis par l'office de santé de New-York (1).

Du 1er janvier 1895 au 31 octobre 1898, le nombre des inoculations préventives s'est élevé à 5108 personnes appartenant à 1538 familles.

Le nombre des sujets *qui contractèrent la diphtérie* a été de 56, mais 26 ont été pris moins de 24 heures après l'inoculation et 7 plus de 30 jours.

Les 22 sujets atteints de diphtérie du 2e au 30e jour ont guéri à l'exception d'un cas où la diphtérie compliquait une scarlatine.

Les 26 pris dans les 24 heures ne donnent qu'un décès, il y en a 2 sur les 7 après 30 heures.

(1) Biggs, The serum treatment and its results. *Medical News*, 1899.

En 1899 les inoculations ont été au nombre de 1094 et n'ont donné que 6 cas entre 24 heures et 30 jours.

Billings (1) qui donne ces derniers chiffres nous apprend qu'en 1898 et 1899, 522 familles sur lesquelles on n'avait pas pratiqué d'injections prophylactiques ont eu 682 cas secondaires et 61 décès. On voit combien les inoculations auraient rendu service.

Dans les 30 jours, en excluant le 1er jour.

1er janvier 1895 au au 1er octobre 1896 = 1207 cas.	1 le 7e.	légers guérissent.
	1 le 10e.	
	5 le 19e.	
	1 le 23e.	
	1 le 30e.	
	1 le 5e, grave guérit.	
	1 scarlatine et diphtérie + 2e jour.	
1er octobre 1896 au 1er janvier 1898 = 2493 cas	2 date non indiquée.	légers guérissent.
	2 le 7e.	
	2 le 8e.	
	1 le 9e.	
	1 le 12e.	
	1 le 30e, intensité moyenne guérit.	
1er janvier 1898 au 1er janvier 1899 = 1408 cas.	1 le 7e, intensité moyenne guérit.	
	1 le 3e, léger guérit.	
	1 non indiqué, léger guérit.	

Dans les 24 heures.	*Après 30 jours.*
15 légers guérissent.	3 légers guérissent.
10 graves guérissent.	4 graves guérissent.
1 croup mortel.	2 septiques + le 55e et le 38e j.

Dans la ville de Denver (Colorado) les injections préventives du sérum sont pratiquées d'une façon systématique depuis 1895, dans toutes les maisons où il y a eu des cas de diphtérie. Avant

(1) Billings, A plea for the more extended use of antitoxin for immunizing purpose in diphtheria. *New-York medical Journal*. 1900.

cette date de 1891 à 1894, on se contentait d'isoler les malades et de pratiquer la désinfection.

Les chiffres suivants que nous fournit Munn (1) montrent que les habitants de Denver ont tiré grand profit de la nouvelle pratique.

De 1887 à 1890, le chiffre des diphtéries déclarées a été de 1575, celui des décès de 574, soit une moyenne par an de 394 cas et 143 décès, ce qui répond à 150 décès par diphtérie pour 100.000 habitants.

De 1891 à 1894 (isolement et désinfection) il y a 1319 cas déclarés, 441 décès, soit par an 330 cas, 110 décès, ce qui fait 90 décès pour 100.000.

De 1895 à 1898 (isolement des malades, désinfection, injections préventives), 1155 cas, 136 décès, soit par an 34 décès et 22 décès par 100.000 habitants.

En présence de ces résultats convient-il d'insister pour pratiquer l'inoculation préventive de la constatation du premier cas ?

Nous n'avons pas hésité à la conseiller aux familles ; mais elles ne s'y prêtent pas très volontiers et nous ne sommes pas en mesure de l'exiger. Nous avons cru jusqu'ici ne pas devoir insister et la pratique à laquelle nous avons recours à l'hôpital est la suivante :

Les parents de tous les enfants admis pour diphtérie sont avertis du danger de la contagion et invités à mener leurs autres enfants à l'hôpital le lendemain afin que leurs gorges soient examinées et l'ensemencement pratiqué. Ils se rendent très volontiers à l'invitation. Quelquefois ils consentent à faire pratiquer séance tenante les inoculations préventives. La plupart reviennent le jour suivant et acceptent l'inoculation des sujets chez lesquels l'examen de la gorge a montré des bacilles.

En agissant ainsi, il semble que l'on ait pris toutes les précautions nécessaires puisque les sujets chez lesquels l'examen

(1) Munn, The preventive treatment of diphteria. *Philadelphia medical Journal*, 1899.

aura montré le bacille pourront être inoculés de bonne heure et se trouveront en tout état de cause dans les conditions les plus favorables à l'efficacité des injections.

Un cas auquel j'assiste en ce moment me porte toutefois à admettre que cette méthode est sensiblement moins bonne que celle des injections préventives immédiates. Voici le fait.

Marthe A..., âgée de quatre ans, arrive dans le service le 9 mai atteinte d'angine diphtérique.

L'examen bactériologique démontre l'existence de bacilles de Lœffler en enduit épais.

Marthe a 5 frères et sœurs qui nous sont présentés le 11 mai. L'examen de la gorge ne révèle aucune anomalie. Mais les ensemencements pratiqués donnent le lendemain les résultats suivants :

Georges, très nombreuses colonies de bacilles de Lœffler ;
Lucien, nombreux bacilles courts, 951 colonies de Lœffler ;
Léonie, nombreuses colonies de bacilles courts ;
Lucienne — —
Raymond, néant ;
Le père, deux colonies de bacilles courts ;
La mère, néant.

La gorge de Georges examinée aussitôt montre de larges plaques sur chaque amygdale.

On inocule aussitôt 20 centimètres cubes à Georges, 10 à Lucien, 5 à Léonie et à Lucienne.

Le 12, la diphtérie a fait des progrès. Les fausses membranes recouvrent la luette. Il n'y a pas d'adénopathie, pas de tirage.

Le 14, l'enfant a vomi de fausses membranes. La respiration est sifflante, la toux croupale. Les fausses membranes de la gorge sont épaisses. Il y a un peu de jetage. La diphtérie est manifestement aggravée.

Nouvelle injection de 20 centimètres cubes.

Voici donc un petit sujet qui a pu être traité dès le premier jour de la diphtérie et chez lequel cependant l'affection s'est

aggravée au point d'inspirer de sérieuses inquiétudes (1). On est en droit de se demander si les choses ne se seraient pas passées d'une façon plus favorable, si l'on avait fait une injection préventive, le 11 mai, jour où l'enfant s'est présenté pour être soumis à l'ensemencement et surtout le 9e jour où la diphtérie a été reconnue chez la sœur.

Sans vouloir tirer de conclusion ferme d'un cas unique je ne puis m'empêcher de considérer cette observation comme militant d'une façon sérieuse en faveur des injections préventives immédiates dans la famille et cela m'encouragera encore davantage à y recourir toutes les fois que la famille ne s'y opposera pas.

DES INJECTIONS PRÉVENTIVES DANS LES SERVICES HOSPITALIERS GÉNÉRAUX.

Les injections préventives ont encore été préconisées et employées avec succès dans un autre but, celui de prévenir le développement de cas intérieurs de diphtérie et de mettre à l'abri des conséquences funestes de l'entrée dans un hôpital de sujets atteints de diphtérie méconnue.

Nous n'avons pas besoin de rappeler que ce danger existe en permanence dans nos services hospitaliers. On ne saurait compter pour le prouver sur l'examen même aussi scrupuleux que possible des entrants. Le bacille diphtérique virulent peut être en effet trouvé dans la gorge de sujets ne présentant pas trace d'angine systématique même banale. L'examen bactériologique du mucus pharyngé de tous les entrants ne suffirait pas, puisque chez le même sujet, un examen positif peut être précédé d'examens négatifs pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines.

En présence de l'efficacité préventive du sérum, on peut songer à protéger tous les sujets de l'hôpital par des injections renouvelées aussi souvent que cela sera nécessaire.

(1) Nos craintes se sont malheureusement montrées justifiées, car l'enfant a succombé en dépit d'injections répétées de sérum.

C'est au professeur Heubner de Berlin et à ses collaborateurs Löhr (1), Müller (2) et Slawyk (3) que revient incontestablement le mérite d'avoir imaginé cette méthode prophylactique et d'en avoir démontré l'efficacité.

Au début Heubner ne faisait inoculer que les voisins des diphtériques. Cette pratique se montra insuffisante et l'on voyait la diphtérie chez les sujets qui n'avaient pas été immunisés. On n'arrêtait l'épidémie que quand on inoculait tous les malades sans exception.

En novembre 1895 on se décide à faire *l'inoculation générale*. Tous les enfants sont respectés à l'exception d'un pneumonique et d'un rhumatisant pris en novembre et en février. Ces deux malades n'avaient pas été vaccinés.

Trois cas de diphtérie furent observés cependant, mais chacun d'eux après un intervalle dépassant 4 semaines.

Un enfant inoculé le 30 décembre est pris le 20 janvier.

Un inoculé le 11 janvier a la diphtérie le 21 février.

Un inoculé le 25 février est pris le 31 mars.

Ces insuccès tiennent à ce fait que les inoculations ne procurent qu'une immunité temporaire que l'on ne peut fixer à plus de 4 et même 3 semaines. Aussi Heubner décide de renouveler les inoculations toutes les 3 semaines. A partir de ce moment les cas intérieurs de diphtérie sont absolument supprimés.

Le tableau suivant que nous empruntons à Slawyk (4) montre :

(1) Löhr, Ueber Immunisirungsversuche gegen Diphtherie. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1896.

(2) Muller, Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtherie bacillen in der Mundhöhle von nicht diphtherischen Kranken innerhalb eines grossen Krankensaales. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1897.

(3) Slawyk, Uber die Immunisirung kranker Kinder mit Behring's Heilserum. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1898.

(4) Slawyk, Beitrag zur Serotherapie der Diphtherie. *Die Therapie des Gegenwart*, 1899.

	Cas intérieurs de diphtérie	Cas contractés dans le service des enfants	Cas de dipht. chez immunisés	Depuis quand ils ont été immunisés	Cas chez les enfants non immunisés	MOTIFS qui ont fait renoncer à l'immunisation
1890	1	1				
1891	3	3				
1892	14	14				
1893	5	5				
1894	8	6			6	
1895	32	27			22	
1896	7	5	1	depuis 27 j.	4	on manque de sérum.
1897	6	4	1	depuis 41 j.	3	on a suspendu intentionent
1898	20	2			2	enfants au sein.

On voit que deux fois seulement la diphtérie est survenue chez des enfants immunisés et dans ces deux cas on avait négligé de pratiquer une nouvelle immunisation au bout de l'intervalle réglementaire.

On ne saurait nier que la protection ait été le fait des inoculations préventives, puisque d'une part les cas intérieurs de diphtérie n'ont cessé de venir des autres services, 5 en 1895, 2 en 1896,2 en 1897, 18 en 1898 et puisque dans le service 9 cas de diphtéries intérieures ont frappé des sujets non immunisés. 4 en 1896, 3 en 1897, 2 en 1898.

En octobre 1897 on avait suspendu les inoculations. Au début de novembre 3 sujets non inoculés contractent la diphtérie.

La pratique des inoculations préventives a naturellement été poursuivie et toujours avec le même succès. En juillet 1899 Heubner tenta une nouvelle expérience et suspendit les inoculations. En octobre quatre cas de diphtérie se succédèrent dont on ne put retrouver l'origine.

Les observations de Heubner se présentent, comme l'on voit, avec la précision la plus rigoureuse et l'immunisation conférée par les inoculations est en quelque sorte contrôlée par des expériences.

D'autres auteurs ont imité l'exemple de Heubner et avec le même succès. Nous citerons notamment Lenhartz à Hambourg, Hagenbach-Burckhard à Bâle, Riether en Autriche (1450 enfants assistés).

Nous avons eu l'occasion d'y recourir chez plus de 800 enfants dans un service de rougeole. Nous y reviendrons.

A quelles doses faut-il injecter le sérum en pareil cas et quel est l'intervalle que l'on devra laisser entre ces injections ?

Au début on a certainement injecté des doses insuffisantes et laissé un trop grand intervalle. La dose injectée par Heubner est de 250 unités antitoxiques et l'intervalle de 21 jours.

Morrill (1) nous donne des indications très précises sur les doses à employer et l'intervalle qu'il convient de mettre entre les inoculations. Dans un asile américain, 1808 enfants inoculés tous les 28 jours avec une dose variant de 150 à 500 unités ont donné 7 cas de diphtérie. Sur ces 7 malades 3 avaient eu des doses insuffisantes, 2 ont été pris dans les 24 heures et ne pouvaient être encore immunisés, 2 ont été pris le 23 et le 22e jour. Ils auraient été respectés si l'inoculation avait été répétée toutes les 3 semaines.

829 enfants n'ont pas été immunisés ou ne l'ont pas été à plusieurs reprises, 9 ont eu la diphtérie.

Il conviendrait donc de répéter les inoculations toutes les 3 semaines. C'est précisément la pratique à laquelle a été amené Heubner.

Nous avons fait en 1899 des injections systématiques de sérum antidiphtérique dans un pavillon de rougeole où sont entrés 855 enfants.

12 enfants avaient la diphtérie au moment de l'entrée.

15 ont eu la diphtérie après les injections.

L'intervalle a été :

(1) Morrill, For what period of time can immunity from diphtheria be conferred by a single injection of antitoxin? The dosage, *Boston med. and surg. Journal*, 1898.

1	fois de	2	jours
2	»	3	»
1	»	4	»
1	»	5	»
1	moins de	7	jours
1	»	9	»
1	»	10	»
1	»	11	»
3	»	15	»
1	»	16	»
1	»	21	»

1 fois de 2 mois et 5 jours.

La plupart de ces diphtéries ont été mortelles.

On voit que les résultats n'ont pas été aussi satisfaisants que ceux de Heubner et j'ai cru pouvoir en conclure que l'action préventive du sérum anti-diphtérique a été moins efficace dans la rougeole. On ne saurait cependant nier *à priori* leur utilité vu le nombre considérable des sujets et la fréquence des rougeoleux entrés à l'hôpital avec la diphtérie.

C'est du reste un fait établi que la moindre efficacité des injections préventives dans la rougeole.

Slawyk nous apprend de son côté qu'à Berlin on injecte 2 fois plus de sérum aux morbilleux et qu'on est obligé de recommencer tous les 15 jours. Dans une discussion à l'Académie de médecine de New-York, Hermann s'exprime d'une façon identique.

Notre communication peut être résumée de la façon suivante.

Les injections préventives de sérum anti-diphtérique constituent le moyen le plus efficace de prophylaxie. Elles ne donnent pas une immunité absolue ; mais elles garantissent habituellement les sujets pendant une période de 3 à 4 semaines.

Elles exercent d'autre part une influence atténuante non douteuse sur les cas de diphtérie survenus en dépit des inoculations aussi bien pendant cette période que le jour même de l'inoculation ou après les premières semaines.

On devra, sans hésiter,recourir aux injections toutes les fois qu'une épidémie de diphtérie sévira dans une agglomération, internat, école, crèche. Il est à souhaiter qu'en pareille circonstance les inoculations préventives puissent être imposées comme la vaccination dans un foyer de variole.

Dans une famille qui aura présenté un cas de diphtérie l'inoculation immédiate des frères et sœurs sera très utile. On pourra à son défaut faire l'ensemencement du mucus pharyngé de tous les sujets et n'injecter que ceux dont la gorge renferme le bacille de Lœffler. Mais cette manière de faire sera moins certaine què la première.

En pratiquant régulièrement toutes les 3 semaines l'inoculation des enfants d'un hôpital on peut supprimer radicalement les cas intérieurs autrement inévitables. Cette manière de faire ne saurait encore être imposée. Il sera toutefois très sage d'y recourir dans les hôpitaux ou asiles où les cas intérieurs se succèdent assez souvent et en particulier dans les services spéciaux où l'on reçoit des malades exposés davantage à l'infection diphtérique secondaire. Tel est le cas des pavillons de rougeole. Malheureusement dans la rougeole le sérum antidiphtérique a un pouvoir préventif moins marqué et moins long. Il y aura donc nécessité d'injecter de plus fortes doses et de répéter les inoculations tous les quinze jours.

Hypertrophie congénitale simple du membre inférieur gauche sur un enfant de vingt mois,

par M. G. Variot.

Mon intention était de vous présenter l'enfant qui fait l'objet de cette communication ; j'en avais parlé à notre président M. Kirmisson et je me disposais à le faire radiographier lorsqu'il a été atteint de la rougeole ; il fut transporté dans le pavillon d'isolement ; là il contracta malheureusement la diphtérie à laquelle il a succombé. Les parents se sont opposés à

l'autopsie ; il n'a donc pas été possible d'enlever le squelette des membres inférieurs et de contrôler les constatations très exactes faites durant la vie.

C'était une petite fille bien développée pour son âge, née d'un père et d'une mère bien conformés ; elle avait été allaitée jusque-là par sa mère. Dès la naissance on s'aperçut que la jambe gauche était plus longue et plus forte que la droite, mais comme les mouvements s'effectuaient bien on ne s'en préoccupa que médiocrement jusqu'à l'âge de 16 mois où elle commença de marcher ; on vit alors qu'il y avait une claudication très marquée et les parents vinrent nous consulter à ce sujet.

L'hypertrophie porte régulièrement sur tous les segments du membre inférieur gauche, la peau est absolument saine, les masses musculaires, les saillies osseuses ont une conformation tellement normale qu'on se demande au premier abord si la jambe droite ne serait pas atrophiée par comparaison avec la gauche. Mais en comparant les proportions des membres inférieurs avec celles des membres supérieurs et du tronc, il est bien évident que la jambe gauche est trop développée pour le volume du corps et que la jambe droite au contraire est de grandeur ordinaire.

Voici quelques mensurations comparatives des deux membres faites aussi exactement qu'il a été possible.

Longueur du membre inférieur droit : 31 centimètres.

Longueur du membre inférieur gauche : 34 centimètres.

Cette longueur a été mesurée depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à l'extrémité inférieure de la malléole externe. L'augmentation en longueur portait aussi bien sur le fémur que sur le tibia et le péroné ; l'articulation du genou était un peu abaissée à gauche par comparaison avec le côté droit.

La circonférence de la cuisse droite au tiers moyen était de 21 centimètres.

La circonférence de la cuisse gauche au tiers moyen était de 24 centimètres.

La circonférence de la jambe droite au tiers supérieur était de 17 centimètres.

La circonférence de la jambe gauche au tiers supérieur était de 19 centimètres.

Le pied gauche était aussi plus long et plus large que le droit.

Il est digne de remarquer que l'hypertrophie est uniformément répartie sur tous les segments du membre inférieur gauche, qu'elle porte sur les divers leviers du squelette et sur les masses musculaires qui conservent bien leurs proportions réciproques et leur conformation normale. A part l'allongement du membre qui déterminait la claudication, il n'y avait aucun autre trouble fonctionnel et aucun trouble trophique appréciable de la peau ou des autres tissus.

On a prétendu que les hypertrophies de ce genre, d'ailleurs très exceptionnelles, étaient sous la dépendance du système nerveux. Cette supposition paraît bien peu probable dans le cas particulier ; l'hypertrophie était déjà apparente à la naissance et il est plus simple d'admettre une malformation congénitale, qui s'est produite lors du modelage des diverses parties de l'embryon. Nous ignorons la plupart des circonstances qui, pendant le développement embryonnaire, peuvent modifier la nutrition des bourgeons et spécialement de ceux des membres ; il est impossible de faire intervenir ici une compression amniotique comme on le fait volontiers pour expliquer l'hémimélie ou la phocomélie.

Résultat éloigné du traitement de la tuberculose épididymo-testiculaire à forme massive par la ligature du cordon spermatique,

par M. Mauclaire.

Je présente à la Société un jeune homme de 16 ans que j'ai opéré le 24 janvier dernier dans le service de M. Humbert, pendant un remplacement à l'hôpital Ricord. Chez ce malade le testicule droit était devenu douloureux et très volumineux de-

puis environ cinq mois et cela sans cause appréciable telle qu'un traumatisme ou un écoulement uréthral ; pas de troubles vésicaux. Au moment de l'entrée du malade dans le service, la masse génitale forme un bloc presque aussi gros qu'une mandarine ; cette masse se continue avec le cordon très induré à son origine. Plus haut le canal déférent n'est pas augmenté de volume. Pas d'épanchement notable dans la tunique vaginale. Pas d'adhérence de la masse génitale avec le scrotum. Rien de particulier à noter pour l'autre testicule, ni pour la prostate et les vésicules séminales.

L'état général est assez bon quoique le malade ait un peu maigri depuis quelque temps, Pas de fièvre.

Le diagnostic de tuberculose épididymaire nous paraît évident, et nous pratiquons l'opération de la double ligature totale du cordon spermatique à la sortie du canal inguinal avec section totale intermédiaire. La plaie réunit tout d'abord par première intention ; il n'y eut pas chez notre malade de fièvre de réaction, comme nous l'avons noté quelquefois après cette ligature. Trois semaines après, à la partie inférieure de la plaie, se produit l'évacuation d'un petit abcès. Une fistulette persista pendant 3 mois. Trois moisaprès ce traitement, les deux testicules présentaient encore à peu près le même volume. Le testicule correspondant à la ligature était dur et insensible. Six mois après, le testicule droit est notablement atrophié. Aujourd'hui, seize mois après la section entre deux ligatures, on sent deux petites masses superposées, grosses comme deux noisettes, auxquelles aboutit le cordon dont le volume est diminué de moitié.

Ce qui est curieux à signaler, c'est que le testicule gauche est notablement hypertrophié. Cette *hypertrophie de compensation* est assez irrégulière et un peu imprévue. Nous l'avions déjà notée chez un malade il y a plusieurs années après une castration pour bacillose chez un adulte. L'autre testicule, au dire même du malade, s'était hypertrophié. D'autre part, j'ai montré à la Société de chirurgie un malade chez lequel il fallut

faire une castration droite pour bacillose suppurée. Je fis à gauche une ligature du cordon pour bacillose épididymaire. Or, malgré la section du cordon, le testicule du côté correspondant est resté normal comme volume, et le malade âgé de vingt-cinq ans trouve que ses fonctions génitales sont parfaites.

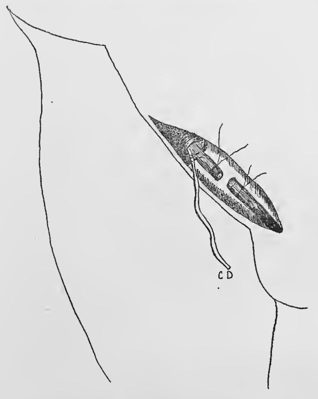


Schéma représentant la section du cordon entre deux ligatures.

C D. Canal déférent réséqué depuis la queue de l'épididyme jusqu'au delà du canal inguinal après une très forte traction.

L'opération que nous avons proposée comprend *actuellement* les différents temps suivants :

1° Incision des téguments sur une longueur de 6 à 7 centimètres ; le milieu de la section répond à l'orifice externe du canal inguinal.

2° Résection du canal déférent depuis la queue de l'épididyme jusqu'à 8 à 10 centimètres au-dessus de l'orifice externe, après forte traction et ligature en chaîne du canal et cautérisation de la surface de section.

3° Deux ligatures du cordon (sauf le déférent) à trois centimètres de distance.

4° Section totale intermédiaire. Cautérisation des tranches de section.

5° Sutures des téguments.

Les résultats que nous avons obtenus sont très encourageants. En modifiant la technique (1), peut-être pourrait-on éviter l'atrophie marquée que j'ai obtenue ici et qui n'est pas la règle. Les fistules consécutives observées plusieurs fois étaient dues à ce que la tuberculose du canal déférent et celle de la tunique vaginale évoluent ensuite pour leur propre compte ou bien à des hématomes interstitiels qui suppurent. Enfin notons que la ligature du cordon pour bacillose épididymo-testiculaire n'entraîne pas le sphacèle de l'organe. En somme bien des recherches sont encore à faire concernant le rôle des différents éléments du cordon sur la nutrition du globe génital.

L'épreuve du bleu de méthylène chez les nourrissons,

par MM. E. Lesné et Prosper Merklen.

L'épreuve du bleu de méthylène si fréquemment pratiquée chez l'adulte n'a pas été mise en usage chez le nourrisson.

L'expérience à cet âge est en effet délicate. Déjà chez l'adulte, comme l'écrit M. Chauffard, elle demande autant de patience et de bonne volonté de la part du malade que du médecin.

La difficulté s'accroît chez le nourrisson, incapable de régler ses mictions. En tout cas, il faudra une surveillance étroite ; on choisira de préférence des garçons ; une vessie sera solidement attachée au-dessus des bourses, et on aura soin de

(1) Voir les techniques variées que nous avons exposées dans notre mémoire (*Annales génito-urinaires*, avril 1900, p. 356-414). Ligature isolée du canal déférent, de l'artère spermatique, des veines, funiculotripsie, etc.

regarder toutes les heures, toutes les deux heures au plus, si l'enfant a uriné ; on s'empressera à ce moment de recueillir cette urine. On pourrait, s'il y avait nécessité absolue, sonder le petit malade, mais il nous semble que cette opération, pratiquée à intervalles rapprochés, ne serait pas sans danger, surtout chez un enfant déjà malade.

Le début de l'élimination est difficile à saisir ; il faut, pour que la recherche ait quelque valeur, qu'il s'écoule un intervalle assez long entre l'injection de bleu et l'émission d'une première urine ne renfermant ni bleu ni chromogène. Si l'urine est teintée dès la première miction, on ne saurait rien en déduire sur le retard de l'élimination, tout au contraire une urine bleue rendue peu de temps après l'injection indiquerait peut-être un excès de perméabilité, mais nous n'avons jamais eu l'occasion de faire cette constatation.

Le dernier enfant souffrait d'une gastro-entérite prolongée et l'élimination du bleu a duré 52 heures. Dans 3 cas sur 8, il nous a donc été possible de constater des troubles de la perméabilité rénale au bleu de méthylène.

Envisageant d'autre part les intermittences, nous avons réuni une série de 13 nourrissons de moins de 6 mois. Onze avaient des gastro-entérites prolongées et 4 ont présenté des intermittences; chez 2 d'entre eux il n'y a eu qu'une intermittence tardive, à l'avant-dernière miction. Les deux autres enfants avaient des gastro-entérites subaiguës, et l'un a éliminé son bleu avec intermittences. Cinq fois par conséquent cette épreuve nous a révélé l'insuffisance fonctionnelle du foie.

L'épreuve du bleu chez le nourrisson fournit donc dans certaines circonstances des indications utiles. Elle est évidemment chez lui d'une exécution difficile, mais en présence des faits qu'elle nous a révélés, nous croyons qu'elle n'en mérite pas moins d'être tentée. D'ailleurs l'épreuve du bleu acquiert tout son intérêt à cet âge, lorsqu'on recherche simultanément les autres signes témoignant des troubles dans le fonctionnement du foie et du rein, comme nous l'avons fait dans un pré-

cédent mémoire (1); tout concourt alors à nous montrer que le foie et le rein sont surtout atteints dans les gastro-entérites subaiguës et prolongées, et c'est en effet dans ces formes, nous venons de le voir, que les modifications dans l'élimination du bleu sont le plus marquées.

La durée de l'élimination est plus aisée à préciser, et c'est en somme un élément qu'on peut aisément apprécier chez le nourrisson. Quant au maximum dans l'élimination, nous avons pu assez fréquemment l'observer.

Les intermittences enfin n'échappent pas en général à l'investigation d'un observateur qui aura pris toutes les précautions nécessaires, et cependant si les mictions sont séparées par des intervalles trop éloignés, il est à craindre que certaines intermittences ne passent inaperçues.

Dans nos expériences nous avons injecté sous la peau 0 gr.2 de bleu, qui représentent la dose convenable. Chez les nourrissons normaux, le bleu s'éliminait en 12 à 18 heures, et le maximum semblait atteint de la 5e à la 7e heure. Nous n'osons rien affirmer sur le début de l'élimination ; dans les cas que nous avons observés, l'urine de la première miction (1 heure 1/2, 2 heures après l'injection) était teintée en bleu. Muggia (2) a vu le chromogène apparaître dans l'urine déjà au bout de 25 à 30 minutes, mais il s'agissait d'enfants plus âgés, et d'après Castaigne (3) les doses de bleu injectées étaient trop fortes.

Nous avons ensuite étudié les modifications subies par cette élimination au cours des gastro-entérites. Chez 8 nourrissons âgés de moins d'un an nous avons pu suivre l'élimination sans qu'aucune cause d'erreur soit intervenue ; 7 de ces nourrissons étaient atteints de gastro-entérite aiguë, et chez deux d'entre eux l'élimination d'urines claires non teintées a été assez éloignée du moment de l'injection (2 heures et 3 heures) pour nous permettre de dire qu'il y avait retard dans l'élimination.

(1) E. Lesné et Prosper Merklen, Etude des altérations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastro-entérites des nourrissons. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, février-mars 1901.

(2) Muggia, Diagnostic de la perméabilité rénale chez les enfants. *Gaz. méd. de Turin*, fév. 1898.

(3) Castaigne, *Épreuve du bleu de méthylène et perméabilité rénale.* Thèse de Paris, 1900.

Note sur la diazoréaction de Ehrlich dans la diphtérie ; sa valeur diagnostique,

par M. F. Lobligeois.

On sait qu'Ehrlich eut l'idée d'appliquer à la clinique le pouvoir qu'ont les substances diazoïques de s'unir aux mono et diamines pour former des corps azoïques dont quelques-uns sont de belles matières colorantes.

Un corps diazoïque, l'acide sulfanilique, se combine avec l'acide nitreux naissant pour donner une combinaison diazoïque, le sulfodiazobenzol.

Or, ce dernier corps mis en contact avec des urines normales leur communique, par l'adjonction d'ammoniaque, une teinte jaune, brune ou orangée, tandis qu'il donne à certaines urines pathologiques une coloration rouge plus ou moins foncée : c'est dans cette coloration que réside la diazoréaction dont la nature chimique intime est encore mal connue.

Les réactifs communément employés maintenant sont les suivants :

Réactif A :	Acide sulfanilique	5 gr.
—	Acide chlorhydrique.	50 »
—	Eau distillée	1 litre
Réactif B :	Nitrite de soude.	1 gr.
—	Eau distillée	200 »

Réactif C. Ammoniaque liquide.

On verse trois gouttes de la solution B dans 5 centim. cubes de la solution A, et on mélange avec 5 centim. cubes d'urine.

La diazoréaction consiste dans la belle coloration rouge que prend ce mélange quand on y ajoute de l'ammoniaque goutte à goutte.

La coloration obtenue varie du jaune clair au rouge cramoisi en passant par toute une gamme de couleurs jaunes, brunes, orangées et rouges.

Seuls sont considérés comme positifs les cas dans lesquels la coloration du liquide atteint le rouge orangé, le rouge vermillon ou le rouge écarlate.

La coloration rouge orangé (R μ d'Ehrlich) est d'une appréciation parfois difficile ; aussi convient-il d'agiter le liquide et de considérer la coloration de la mousse ainsi obtenue : celle-ci est-elle rosée, la diazoréaction est positive, est-elle jaune ou brune, la diazoréaction est réputée négative (le dépôt vert que forme le liquide après vingt-quatre heures de repos est un signe dont la valeur a été contestée chez l'enfant, aussi l'avons-nous laissé de côté).

L'observation de la coloration de la mousse a d'autant plus d'importance qu'elle permet d'éliminer toutes les pseudo-colorations qui peuvent se produire sous diverses influences.

Rappelons enfin que les urines ne doivent pas être devenues ammoniacales ; aussi avons-nous toujours procédé sur les urines récemment émises ; de plus, nous avons toujours examiné les urines du matin, recueillies chez des enfants à jeun, afin de nous trouver autant que possible toujours dans les mêmes conditions.

Nous avons recherché la diazoréaction dans 118 cas de diphtérie constatée cliniquement et bactériologiquement, chez des enfants en traitement au pavillon Bretonneau de l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Guinon (1). Les urines de ces enfants ont été examinées tous les jours (sauf de très rares exceptions), depuis le jour de l'entrée dans le service jusqu'au jour de la sortie de l'enfant.

Disons de suite que d'après les quelques cas où nous avons examiné les urines avant l'injection de sérum antidiphtérique et quelques heures après, nous n'avons constaté aucune différence dans la coloration obtenue. Nous considérons donc cette injection comme n'ayant aucune influence, et nous la négligeons absolument.

(1) Nous avons en réalité recherché la diazoréaction dans un bien plus grand nombre de cas ; mais sachant combien peut être éphémère la durée de la diazoréaction au cours d'une maladie, nous ne voulons tenir compte que des cas où les urines purent être examinées de façon suivie.

D'après M. Rivier (1), les auteurs sont d'accord pour constater la rareté de la diazoréaction au cours de la diphtérie :

Ehrlich	la rencontre	1	fois sur	9	cas
Escherich	—	2	—	4	—
Brewing	—	0	—	6	—
Feer	—	1	—	12	—
Nissen	—	1	—	5	—
Greene	—	0	—	3	—
Rivier	—	0	—	5	—

Ce qui donne un total de 5 cas positifs sur 44 cas.

Or, nos recherches nous font croire que la diazoréaction est encore moins fréquente puisque sur nos 118 cas personnels nous ne la rencontrons que 5 fois positive, et encore convient-il d'éliminer, de ces 5 cas, deux cas où les malades étaient atteints simultanément de diphtérie et de scarlatine (et l'on sait la fréquence de la diazoréaction dans cette dernière affection) ; un cas où la diazoréaction ne fut positive que le jour de la mort, alors que l'enfant avait des convulsions généralisées agoniques et mourait de broncho-pneumonie ; un quatrième cas enfin où la diazoréaction fut positive pendant quatre jours consécutifs et où l'enfant présentait un érythème scarlatiniforme intense qui fut peut-être même une éruption de scarlatine vraie : l'observation est incomplète, et nous ne pouvons tirer aucune conclusion de ce cas.

En résumé, sur 118 cas, nous ne rencontrons donc que dans un seul cas la diazoréaction positive au cours de la diphtérie quand celle-ci ne s'accompagne pas d'une autre maladie infectieuse reconnue. La diazoréaction nous paraît donc absolument exceptionnelle dans la diphtérie.

En dehors de la réaction positive, la coloration fut, dans 10 cas, franchement rouge, mais, par agitation, la mousse obtenue était orangée et non rose ; la réaction était donc négative malgré la coloration rouge du liquide, couleur que l'on pourrait presque comparer à celle de la liqueur de Gram. Dans la plu-

(1) Th. de Paris, 1898.

part de ces cas, la coloration rouge ne dura qu'un jour, trois fois seulement elle persista un second jour ; quatre fois elle coïncida avec l'apparition d'un érythème sérique ; une fois l'enfant était atteint de pneumonie ; une fois enfin, il y avait une pleurésie concomitante.

Quatre fois, nous venons de le voir, la coloration fut rouge durant un jour, coïncidant avec une éruption sérique, mais jamais elle ne fut franchement positive. Depuis, nous avons examiné dans plusieurs cas les urines de malades atteints d'érythème sérique, et dans ces 7 ou 8 nouveaux cas, la diazoréaction était franchement négative.

C'est là un fait qui nous paraît des plus intéressants : en effet, on sait combien quelquefois est embarrassant, au point de vue clinique, le diagnostic entre un érythème scarlatiniforme sérique et une éruption de scarlatine vraie ; la scarlatine vient souvent compliquer une diphtérie, soit qu'elle ait été contractée avant l'entrée du malade à l'hôpital, soit que l'enfant ait été contaminé au cours de son séjour à l'hôpital.

Or, cliniquement, les éruptions se ressemblent. De plus, la gorge peut être aussi rouge dans les deux cas. La température qui s'élève le plus souvent au moment d'une éruption sérique, est la même que dans la scarlatine. Bien souvent, le diagnostic basé dès lors sur l'état de la langue et sur la desquamation, ne se fait que tardivement, alors que l'enfant a déjà pu être une cause de contamination pour ses voisins.

Eh bien, la recherche de la diazoréaction nous semble donner d'une façon presque certaine la clef du diagnostic. Voici des faits.

D'un côté, nous venons de voir la réaction négative dans une dizaine de cas d'érythème sérique scarlatiniforme (l'absence de dépouillement de la langue, de desquamation notable ultérieure des téguments, tout fit écarter l'hypothèse d'une scarlatine).

D'autre part, que voyons-nous dans la scarlatine ? Brewing trouve la diazoréaction positive dans 3 cas sur 6. Nissen la

trouve 11 fois sur 23 dans les premiers jours de l'éruption. M. Rivier (1) la rencontre 12 fois sur 26 cas.

Ces chiffres nous paraissent encore au-dessous de la réalité, car nous l'avons rencontrée dans 8 cas sur 11 dans une première série, et dans 7 cas sur 7 dans une seconde série de faits (ces recherches ont été faites sur des scarlatines en pleine éruption) ; au total, nous trouvons donc la diazoréaction positive dans la scarlatine, 26 fois sur 55 d'après les auteurs et 15 fois sur 18 dans nos propres recherches (cette différence tient sans doute à ce que nous avons pratiqué nos examens au moment de l'éruption).

Voici d'ailleurs 2 cas où la diazoréaction permit de fixer le diagnostic d'une façon très intéressante.

Dans le premier cas, il s'agit d'une éruption apparaissant trois jours après l'injection de sérum antitoxique de Roux chez un individu atteint de diphtérie, et qui avait été les jours précédents en contact avec des scarlatineux. Pas de scarlatine dans les antécédents du malade. L'éruption était scarlatineuse d'aspect, elle persista quatre jours. La gorge était rouge vif, la douleur pharyngée intense, la température élevée (du moins le premier jour), enfin il y avait de nombreux ganglions augmentés de volume et douloureux. La diazoréaction fut négative. La langue ne se dépouilla pas, la desquamation de la peau fut localisée aux doigts de la main, aux oreilles et au scrotum, elle fut furfuracée. Jamais il n'y eut d'albumine dans les urines examinées quotidiennement. Il semble donc bien qu'il n'y ait pas eu là de la scarlatine : c'est ce que nous avions affirmé, nous basant sur la diazoréaction, alors que cliniquement l'éruption et la rougeur de la gorge plaidaient en faveur d'une scarlatine.

Le second cas est encore plus intéressant : il s'agit d'un diphtérique chez qui la diazoréaction, de négative qu'elle était les quatre premiers jours de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, devint positive le cinquième jour. Le surlendemain apparaissait l'éruption de scarlatine. Cette maladie évolua avec tout un

(1) *Loco citato*.

cortège de symptômes qui ne put laisser aucun doute sur sa nature. Notons en passant ce fait qu'ici la diazoréaction précéda l'éruption de la scarlatine.

Nous considérons donc la diazoréaction comme un très bon signe diagnostique entre l'érythème sérique scarlatiniforme et la scarlatine. Est-elle positive, on peut affirmer la scarlatine ; est-elle négative, il serait peut-être téméraire d'affirmer qu'il n'y a pas de scarlatine, néanmoins c'est une forte présomption en faveur d'un simple érythème sérique.

La même conclusion serait applicable, en l'absence d'autres signes, pour le diagnostic entre les érythèmes sériques à apparence morbilleuse et la rougeole dans laquelle la diazoréaction fut trouvée positive 75 fois sur 85, d'après les auteurs cités par M. Rivier.

Les éruptions sériques à forme ortiée avec prurit se sont accompagnées chez nos malades deux fois d'une augmentation de la coloration ; trois autres fois elles ne furent accompagnées d'aucune variation. Il est donc impossible de conclure de leur influence.

Nous avons voulu enfin rechercher si des indications utiles pouvaient être retirées, au point de vue de la marche de la maladie ou de son pronostic, de l'étude des teintes allant de l'orange foncé au jaune ambré (coloration normale obtenue par les réactifs de la diazoréaction chez tous nos enfants guéris et chez les individus sains).

Tout d'abord, de l'ensemble des faits observés il résulte que la coloration est, dans la majorité des cas, plus foncée au début de la maladie que dans la suite. La coloration jaune ambré est, nous le répétons, de règle presque absolue lors de la guérison des enfants atteints de diphtérie que nous avons examinés.

Quant à la dégradation des teintes, elle se fait tantôt progressivement, passant successivement par tous les degrés de coloration, tantôt brusquement ; tantôt enfin, elle défie tout classement et semble due au pur hasard.

Quelquefois enfin, au milieu d'une série de colorations presque identiques, on peut un jour en rencontrer une beaucoup

plus foncée. Le cas inverse de ce dernier fait (une coloration claire intercalée dans une série de colorations foncées) est absolument exceptionnel.

Quelles sont les causes qui semblent influer sur la coloration?

En dehors de ce que nous venons de dire, que la courbe régulière de dégradation des teintes semble être la règle dans les diphtéries qui guérissent, la gravité de la maladie n'est pas décelée par la coloration foncée prise par les urines sous l'influence des réactifs : 2 malades sont morts alors que la teinte obtenue était d'un jaune d'or un peu orangé. Sur 5 cas de diphtérie toxique, dont 4 terminés par la mort, la coloration atteignit au plus la teinte orangée rouge dans 2 cas pendant un seul jour, et cette teinte fut rencontrée souvent au cours de diphtéries très bénignes.

La coloration n'est aucunement en rapport avec la variété du bacille de Lœffler (long, moyen, et court) ni avec la présence ou l'absence des autres microbes que l'on rencontre au cours des angines diphtériques.

La courbe de coloration n'est aucunement superposable à celle de la température, ni à celle de l'albuminurie, de l'indicanurie (rare d'ailleurs), de l'urobilinurie (très rare aussi).

La diarrhée n'a aucune influence.

Notons en passant ce fait que deux fois un purgatif semble avoir produit un abaissement notable de la coloration.

L'influence des complications pulmonaires n'a pu être étudiée sur un assez grand nombre de cas pour pouvoir conclure. Notons seulement que dans deux cas de broncho-pneumonie suivie de guérison, la coloration atteinte suivit exactement la courbe de la maladie, augmentant avec la gravité de celle-ci, diminuant à mesure que s'accentuait la marche vers la guérison. Il en fut de même dans un cas de bronchite intense, au cours d'une broncho-pneumonie mortelle : la coloration devint de plus en plus foncée jusqu'à la mort. Dans un cas où la mort survint peu de temps après l'entrée, chez un jeune enfant atteint de broncho-pneumonie, la coloration était très foncée.

Notons enfin que dans le cas unique de diazoréaction positive, sans cause connue autre que la diphtérie, l'enfant avait de la bronchite.

L'état du poumon semble donc un peu influer sur la coloration en la rendant un peu plus foncée ; mais les cas observés ne sont pas assez nombreux pour en tirer une conclusion ferme pour le pronostic des complications pulmonaires survenant au cours de la diphtérie.

Comme conclusion, nous dirons donc que la diazoréaction est absolument exceptionnelle dans la diphtérie, puisque nous la rencontrons 5 fois sur 118 cas et, encore, de ces 5 cas, 4 peuvent-ils s'expliquer autrement que par la diphtérie.

L'éruption d'origine sérique s'accompagne volontiers d'une coloration foncée, qui n'atteint jamais la coloration positive, ce qui a une certaine valeur diagnostique entre l'éruption sérique et l'éruption scarlatineuse ou morbilleuse.

Les causes immédiates des variations de coloration nous échappent ; celle-ci ne peut servir en rien au pronostic bien que, d'ordinaire, la courbe normale des colorations semble aller de l'orange foncé (teinte très fréquente au début de l'affection) au jaune ambré (coloration qui est presque la règle lors de la guérison).

CORRESPONDANCE.

M. Avendaño adresse ses remerciements à la Société pour sa nomination au titre de membre correspondant.

La prochaine séance aura lieu le mardi 11 juin à l'hôpital des Enfants-Malades.



Séance du 11 juin 1901.

Présidence de M. KIRMISSON.

SOMMAIRE. — Sur la sérothérapie préventive de la diphtérie. MM. Ausset, Barbier, Netter, Comby, Sevestre, Moizard.
Communications. M. L. Guinon. Thrombose de l'artère pulmonaire par adénopathie trachéobronchique tuberculeuse. — M. Mauclaire. Fracture du crâne avec compression cérébrale ; trépanation, ponction lombaire ; guérison. *Discussion* : MM. Ausset, Mauclaire, Variot. Un cas de goître exophtalmique chez un enfant de 4 ans 1/2. — M. Apert. Examen histologique du corps thyroïde et d'autres organes d'un sujet atteint d'infantilisme.— *Rapport* : M. P. Bezançon sur un travail de M. Coudray.
Correspondance : M. Imerwol. Pathogénie et diagnostic différentiel de la chirrose cardio-tuberculeuse.

Les injections préventives de sérum antidiphtérique,

par le Dr E. Ausset, professeur agrégé, chargé de cours à l'Université de Lille.

La question des injections préventives de sérum antidiphtérique, soulevée à la Société de Pédiatrie, présente un intérêt et une portée considérables, et il importe que tous apportent la contribution de leur expérience afin qu'on puisse établir ultérieurement une règle de conduite définitive.

Je n'ai pas eu l'occasion d'observer de cas de diphtérie naissant dans des agglomérations d'enfants telles que lycées, crèches, hôpital, écoles diverses. Je ne puis apporter ici que deux faits que je crois très intéressants et surtout très probants au point de vue de la nécessité qu'il y a, à mon avis, de pratiquer des injections préventives de sérum antidiphtérique.

Le 11 janvier 1899, j'étais appelé dans une famille de Lille pour une fillette de 4 ans, se plaignant depuis la veille d'un très fort mal de gorge. Je constatai un exsudat membraneux grisâtre tapissant l'amygdale droite et quelques points sur l'amygdale gauche ; une température de 38°3 et un ganglion angulo-maxillaire droit déjà notablement tuméfié. Sans attendre le résultat de l'examen bactériologique, je pratiquai

immédiatement une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

L'examen ultérieur me montra qu'il s'agissait de Lœffler associé à des cocci divers. Il y avait deux autres enfants dans cette famille : un petit garçon de 8 ans et un bébé de 11 mois encore allaité par la mère. Je conseillai d'éloigner immédiatement le garçon de 8 ans chez des parents habitant également Lille ; ce qui fut fait le jour même. Puis comme la mère ne voulait pas quitter la maison de sa petite malade, que d'autre part elle allaitait le bébé de 11 mois, je pratiquai une injection préventive de sérum de Roux de 5 centimètres cubes. Eh bien ! je regrette encore très vivement de n'avoir pas inoculé préventivement le petit garçon de 8 ans. Voici en effet ce qui se passa :

Le 14 janvier, on avertissait les parents que ce dernier souffrait de la gorge. Je me rendis le voir et je constatai une rougeur diffuse de la gorge et un léger exsudat peu caractéristique. On conçoit, cependant, qu'en raison de la diphtérie de la sœur, je ne devais pas hésiter, et, de fait, une heure après l'enfant avait reçu une injection de sérum de 20 centimètres cubes. L'angine diphtérique évolua normalement, en tant que diphtérie, mais l'amygdale pharyngée se prit ; cet enfant, déjà porteur de végétations adénoïdes les vit s'accroître, et une adénoïdite aiguë intense, d'infection secondaire, prolongea de beaucoup la maladie de cet enfant ; en effet, je ne pus lui permettre de sortir que le 20 février suivant, c'est-à-dire après plus d'un mois.

Le bébé de 11 mois, au contraire, resta avec sa mère qui, tout en prenant d'extrêmes précautions, en se changeant de vêtements, en se lavant antiseptiquement les mains et la figure, n'en continuait pas moins à fréquenter sa petite diphtérique. Or le bébé, inoculé préventivement, ne contracta pas la diphtérie.

Les objections sont toujours faciles même en face des faits les plus éclatants, et je sais bien que l'on pourra me dire que

rien ne prouve que le bébé aurait pris la diphtérie s'il n'avait pas été inoculé préventivement. Je répondrai que les contacts fréquents de la mère l'exposaient bien plus que le frère de 8 ans qui fut séparé dès le début et qui cependant eut la diphtérie; et, enfin, j'ajouterai que presque sûrement si ce garçon de 8 ans avait été inoculé préventivement il n'aurait pas fait de diphtérie, et n'aurait pas eu l'inconvénient de son adénoïdite consécutive, laquelle lui a laissé maintenant des végétations très grosses que les parents se résoudront à laisser enlever je l'espère, tandis qu'avant il avait une amygdale pharyngée un peu hypertrophiée mais ne le gênant presque en rien.

Au reste je ne vois pas pourquoi nous nous évertuons à rechercher si minutieusement si l'on doit oui ou non pratiquer des injections préventives. S'il est acquis que nous possédons dans le sérum antidiphtérique un remède efficace et sans danger, pourquoi nous priver de son action alors même que nous ne serions pas complètement assurés de son opportunité dans tel ou tel cas déterminé. Or je tiens à déclarer ici publiquement que le sérum antidiphtérique est inoffensif et qu'on peut l'employer avec la même innocuité qu'on donnera à un malade une dose d'antipyrine, de salol ou autres médicaments susceptibles cependant parfois de donner lieu à des petits accidents d'intoxication, caractérisés par des éruptions diverses. Et si je fais aujourd'hui cette déclaration c'est qu'il y a cinq ans, au congrès de Nancy, en même temps que dans une thèse d'un de mes élèves, j'ai rapporté l'observation d'un malade que je croyais alors *sincèrement* et *consciencieusement* avoir succombé à une intoxication sérothérapique. Mon expérience d'alors était très limitée, comme celle de beaucoup de ceux qui parlaient des accidents sérothérapiques, cela se conçoit puisqu'on était au milieu de 1896 et qu'il n'y avait que 18 mois qu'on appliquait la méthode. D'autre part, la préparation du sérum qu'on nous fournissait n'avait sans doute pas encore atteint le degré de perfection qu'elle possède actuellement, car il est certain que

dans beaucoup de cas on observait des exanthèmes, des arthralgies, des accidents divers dus au sérum, dus au véhicule de l'antitoxine (puisqu'on en observe d'analogues avec le sérum artificiel). Les craintes pouvaient donc alors être justifiées dans une certaine mesure, et *tout en approuvant hautement l'emploi du sérum dans la diphtérie* on pouvait avec quelque apparence de raison en refuser l'application *préventive* de même que l'injection à tous les cas *seulement suspects*. Mais aujourd'hui la face des choses a changé : des milliers et des milliers d'inoculations ont été faites et les détracteurs sur ces centaines de mille d'injections en sont à chercher les 5 ou 6 cas publiés contre la sérothérapie. En 1896 je faisais rarement une injection sans avoir un petit accident ; actuellement que des modifications ont été apportées à la préparation du sérum je reste des mois sans observer même une éruption, et il y a plus de deux ans que je n'ai pas observé de ces grands accès d'arthralgies qu'on observait au début. Mon expériemce porte actuellement sur près de 500 cas, tant à l'hôpital qu'en clientèle ; c'est là un chiffre, n'est-il pas vrai, d'après lequel on peut porter une appréciation justifiée.

Les adversaires des injections préventives objectent que dans les familles on peut toujours surveiller les enfants et à la première manifestation faire l'inoculation ; certes, dans beaucoup de cas, on pourra, avec cette façon d'agir, ne pas avoir d'accidents ; mais on pourra tomber sur des diphtéries hypertoxiques qui, en quelques heures, en un jour ou deux, peuvent amener des désastres, avant que le sérum inoculé même en hâte ait eu le temps de produire son action.

Au commencement de cette année, je voyais avec mon excellent collègue et ami, le Dr Oui, un bébé de 2 ans 1/2 atteint de diphtérie. A midi, mon collègue avait constaté une angine presque insignifiante avec quelques petits points blancs, sans retentissement du côté de l'état général ; température 36°4, enfant très gai. Or le soir, tous les phénomènes s'étaient considérablement aggravés, toute la gorge était envahie, et le larynx

commençait à se prendre. Nous fîmes immédiatement une injection de sérum antidiphtérique (20 cent. cubes), et instituâmes une médication antispasmodique pour calmer le tirage et éviter, si possible, l'intervention. Malgré cela, les phénomènes s'accentuèrent et l'enfant dut être tubé le lendemain. D'autre part, l'intoxication diphtérique faisait constamment des progrès ; chose rare, 24 heures après, les membranes n'avaient pas de tendance à se détacher, il y avait de la bronchite généralisée et nous dûmes injecter 20 autres centimètres cubes. Ce n'est que 48 heures après la première injection que les phénomènes commencèrent à céder. L'enfant guérit, mais fut très long à se relever, ayant été profondément touché par l'intoxication diphtérique.

Eh bien, quand, dans une famille, on a un diphtérique et qu'on veut se contenter de surveiller les autres enfants sans injecter de sérum préventivement, qui dit que d'un instant à l'autre, on ne va pas voir éclater une diphtérie hypertoxique comme chez ce petit malade ; chez lui, le sérum fut injecté très rapidement, moins de 12 heures après la première constatation morbide, et cependant l'organisme était tellement atteint qu'il fallut 40 centimètres cubes pour venir à bout du mal, et que l'enfant en resta très affaibli.

Cette observation ne se rapporte pas aux cas qui se manifestent parce qu'on n'a pas injecté le sérum préventivement; nous l'avons rapportée cependant parce qu'elle est une preuve éclatante que chez un enfant très surveillé, *soigné dès le début*, on peut assister à l'évolution d'une diphtérie très grave, pouvant tuer le malade ou le débilitant d'une façon très inquiétante. Quelle différence, au contraire, si le sérum a été injecté préventivement : ou bien l'enfant n'est pas atteint, ou bien, si le sérum a été injecté alors que le mal était en incubation, on assiste à une évolution bénigne de tous les accidents.

Les adversaires des injections préventives ont donc tort de se fier sur leur observation minutieuse et journalière des enfants ayant été en contact avec des diphtériques. J'avoue que

souvent, s'ils injectent très vite le sérum, ils pourront éviter une maladie grave, mais ils pourront tomber sur une diphtérie hypertoxique comme celle que nous venons de relater et avoir parfois à déplorer la mort de leur malade. Que craignent-ils donc en injectant préventivement ? Des petits accidents d'exanthème ; outre qu'actuellement ils sont très rares, comparativement à ce qu'ils étaient il y a 5 ans, qu'est cela à côté de cette menace constante et de cette anxiété qui doit les étreindre s'ils voient tout à coup évoluer une diphtérie grave qu'ils auraient pu éviter ?

Je conclurai donc : quand, dans une famille un cas de diphtérie se déclare, il y a tout intérêt à pratiquer une injection préventive de sérum aux frères et sœurs du malade. *Cette pratique ne présente aucun risque sérieux,* tandis qu'en s'abstenant on court le risque de voir apparaître une diphtérie grave mettant les jours de l'enfant en danger. La dose à injecter sera le plus habituellement suffisante avec 5 centimètres cubes. Cela n'empêchera pas d'éloigner du malade les autres enfants, car on se souviendra que l'action préventive du sérum ne dure qu'environ 3 semaines, tandis que le malade peut rester contagieux bien plus longtemps (1).

M. H. Barbier. — Je ne veux qu'ajouter un mot à l'intéressante communication de M. Netter, puisque je pense comme lui sur l'utilité des inoculations préventives dans les épidémies de diphtérie sévissant dans les agglomérations ou dans les familles où les enfants ne peuvent pas être étroitement surveillés. Mais au point de vue pratique, il faut insister je crois sur ce fait que l'inoculation préventive ne peut donner au mé-

(1) Au moment où j'ai fait cette communication, je ne connaissais pas le très intéressant article de mon distingué confrère, le Dr Delbecque, de Gravelines (Nord), article paru dans l'*Echo médical du Nord* du 16 juin 1901. Les résultats qui y sont consignés prouvent les services considérables que peut rendre la sérothérapie préventive. On ne saurait trop louer le Dr Delbecque, d'avoir suivi cette pratique, au grand bénéfice de ses concitoyens.

decin et à la famille qu'une *tranquillité relative* au point de vue de l'apparition ultérieure de la maladie. On dit à cela que l'immunité acquise ainsi ne dure que 18 à 24 jours, et que la présence du bacille dans la gorge des sujets sains peut persister beaucoup plus longtemps. C'est exact, mais cette immunité limitée n'est pas absolue même pendant ce temps puisque, d'après les faits publiés par M. Netter lui-même, un certain nombre de diphtéries se sont développées chez des malades immunisés, déjà dès le 3e jour après l'injection préventive.

On peut observer le fait avec non moins d'évidence chez des malades guéris de leur diphtérie et qui ont des rechutes plus ou moins tardives, ou chez des malades ayant été admis par erreur pour une angine septique dans un service de diphtériques, y ayant été inoculés, et qui rentrent à l'hôpital, dans les semaines qui suivent, avec la diphtérie cette fois.

J'ai observé des cas de ce genre à l'hôpital Trousseau (ancien).

Témoins les cas suivants :

La jeune B.. entre à Trousseau le 16 janvier 1901 avec une laryngite diphtérique qui nécessite le tubage ; elle sort guérie et rentre à l'hôpital le 1er février avec une angine diphtérique. On l'inocule de nouveau, elle guérit.

La jeune V.., entrée le 17 janvier 1901 à Trousseau avec une angine diphtérique bénigne traitée par 20 centimètres cubes de sérum, est revenue le 8 février avec du croup dont elle guérit après une nouvelle injection de sérum.

La jeune D..., atteinte en octobre 1900 de diphtérie avec croup et soignée à Trousseau par M. Guinon, est revenue à Hérold le 20 mai avec une angine diphtérique pure et bénigne qui guérit sans autre incident qu'une éruption sérique.

Un deuxième point à bien mettre en évidence, c'est que ces *inoculations préventives*, faites dans les familles, dans les agglomérations, *ne doivent pas empêcher l'isolement* des sujets inoculés, et qui seront désormais *suspects*, surtout s'ils ont du

bacille dans la gorge. Ils sont garantis, eux, d'accord ; mais ils peuvent contagionner des sujets autres avec qui ils peuvent se trouver en contact accidentel. C'est, en somme, ici l'examen bactériologique répété des mucosités de la gorge qui, positif ou négatif selon les cas, peut seul faire continuer ou cesser l'isolement. Les enfants inoculés sont vaccinés, mais peuvent être contagieux, c'est là un point qui, en pratique, me paraît avoir une grande importance.

Dans la communication de M. Netter, il y a une autre question, tout à fait en dehors de la sérothérapie préventive, mais au sujet de laquelle je désirerais cependant dire un mot, car elle touche à un point très délicat de diagnostic. M. Netter, parmi les sujets inoculés préventivement, a vu se développer dans deux cas des angines herpétiques et qualifiées telles par lui d'après leur évolution et bien que les sujets aient du bacille diphtérique dans la gorge.

L'herpès labial et pharyngé est loin d'être une rareté dans la diphtérie. Quelle est sa relation avec celle-ci, je l'ignore, mais c'est un fait clinique indiscutable. M. Netter pense qu'il s'agissait d'une angine herpétique, parce que, sans doute, il estime que ses sujets inoculés préventivement ne pouvaient pas avoir une angine diphtérique. Mais comment se comporter dans des conditions autres, en face d'un malade qu'on amène à l'hôpital avec une angine d'aspect herpétique, dont les vésicules pharyngées ont un aspect grisâtre, bien que sur les lèvres, elles soient facilement reconnaissables, et lorsque l'examen bactériologique donne des cultures nettes de bacilles longs. Est-ce de l'herpès, comme l'a pensé M. Netter dans ses observations, est-ce de la diphtérie ? Ce cas, je l'ai rencontré il y a quelques jours au pavillon Pasteur dans mon service de l'hôpital Hérold. J'ai cru d'abord à l'angine herpétique, mais j'ai conclu à la diphtérie et me suis comporté en conséquence quand on m'a communiqué l'examen bactériologique positif (présence du bacille diphtérique).

Je n'oserais pas conclure à la nature non diphtérique d'une

angine, uniquement parce qu'elle a l'aspect d'une angine herpétique, s'il y a du bacille long dans les exsudats. D'abord parce que, comme je l'ai dit, l'herpès se voit dans la diphtérie avérée, et souvent dans les formes graves, et puis parce qu'on ne peut pas conclure que le sujet n'a pas la diphtérie, uniquement parce qu'il n'a pas d'angine. L'angine n'est que le miroir infidèle et trompeur de la maladie, a dit Cadet de Gassicourt, si justement. D'abord, il peut y avoir des fausses membranes hors de la gorge, dans le nez, dans la trachée, sur les replis de l'épiglotte, etc... Et puis, la présence de fausses membranes est-elle nécessaire toujours pour que le malade ressente les effets de l'infection diphtérique ? Mais c'est là une question de doctrine que je ne veux pas soulever ici, pour l'instant du moins.

En somme, en présence d'une angine herpétique qui donne à l'examen bactériologique du bacille de Lœffler, je la considèrerai plus volontiers comme diphtérique et je croirai de mon devoir de faire une inoculation de sérum.

M. Netter. — Je suis heureux de constater que nous sommes d'accord pour reconnaître l'innocuité et l'utilité des injections préventives.

Les injections de sérum antidiphtérique ne confèrent l'immunité que pendant une certaine période que l'on peut fixer à 3 *ou 4 semaines. Cette immunité n'est pas absolue* et je reconnais qu'il y a des sujets qui prennent la diphtérie en dépit des injections préventives.

Il n'en saurait être autrement puisque *les sujets qui ont eu la diphtérie sont eux-mêmes exposés à des récidives*, comme l'indique M. Barbier et cela en dépit de l'immunité que leur confèrent tout à la fois le fait d'avoir subi les atteintes de la maladie (immunité active) et celui d'avoir reçu des injections de sérum antidiphtérique à doses sensiblement plus fortes que celles qui sont employées à titre préventif (immunité passive).

Ce qui importe c'est de savoir que les sujets auxquels ont

été faites ces injections préventives sont beaucoup moins exposés à contracter la diphtérie et que celle-ci est habituellement très bénigne quand ils sont atteints en dépit des inoculations.

J'ai réuni à l'heure présente les résultats de 34.350 inoculations de sérum à titre préventif (1). Cette statistique assez imposante comprend :

4.922 inoculations dans des internats ;

9.414 inoculations dans des hôpitaux ;

20.014 inoculations dans les familles.

Le nombre des sujets atteints malgré les inoculations a été de 206 soit moins de 6 pour 1000.

Quand cela m'a été possible j'ai éliminé les sujets qui ont contracté la diphtérie moins de 24 heures et plus de 28 jours après l'injection ; mais la date à laquelle est survenue la diphtérie n'étant pas indiquée par tous les auteurs, le chiffre de 206 comprend sans doute un certain nombre de cas de ce genre et devrait vraisemblablement être encore abaissé.

Sur ces 206 cas il n'y a presque pas eu de décès. Comme l'on estime à un pour dix la proportion moyenne des diphtéries secondaires, nous pouvons nous rendre un compte assez exact des bienfaits procurés par les injections préventives.

206 cas au lieu de 3.435 et une différence encore plus marquée sans doute dans ce qu'auraient été les décès.

Sur ces 34.350 inoculations, un premier groupe de 6.769 n'a présenté aucun cas ultérieur de diphtérie ; un deuxième de 17.245 en donne 45, soit 0,25 pour 100.

Le dernier groupe de 10.336 donne une proportion de 1,55 pour 100. Il comprend beaucoup de cas où l'intervalle entre l'injection et la diphtérie n'est pas indiqué.

(1) Les documents sur lesquels s'appuie cette statistique sont fournis par l'analyse de plus de 140 mémoires ou communications que j'ai toutes consultées dans leur texte original. J'ai fait tout mon possible et je crois y avoir réussi pour éviter tout double emploi. J'ai éliminé les cas dans lesquels les doses injectées ont été insuffisantes, inférieures à 150 unités.

Notre collègue Barbier semble croire que l'immunisation me fait renoncer à l'isolement des diphtériques. Je suis convaincu de la *nécessité d'isoler les diphtériques et ceux qui les ont entourés, aussi longtemps que leur gorge renferme des bacilles diphtériques.* Mais il y a bien des conditions où cet isolement, et notamment celui de la seconde catégorie, n'est pas réalisable, et spécialement dans le cas d'épidémies, dans une agglomération. J'ai dit simplement dans ma communication, à propos des injections préventives : « Ce procédé ne nécessitera ni ces ensemencements hâtifs et répétés, ni ces isolements nombreux, et permettra de se consacrer tranquillement à l'isolement, au traitement des malades, à la désinfection des objets et des locaux. »

La troisième observation de notre collègue a trait à une interprétation que j'ai proposée au sujet de certains cas *d'angines simples, herpétiques ou autres, non pseudo-membraneuses, survenant chez des sujets dont la gorge renfermait préalablement le bacille diphtérique.* J'ai émis la supposition que ces angines n'étaient peut-être pas dues au bacille de Lœffler et paraissaient devoir être enregistrées sous la rubrique : angine herpétique chez des sujets dont la gorge renfermait antérieurement le bacille de Lœffler. Si l'on admet, et personne ne le conteste, qu'une angine herpétique puisse exister indépendamment de la diphtérie on doit, ce me semble, considérer comme possible l'existence d'une angine de cet ordre chez un sujet ayant dans la gorge le bacille de Lœffler et ne pas soutenir comme indispensable la subordination de cette angine herpétique à une infection diphtérique.

Le bacille de Lœffler se rencontre souvent dans la gorge de sujets parfaitement sains par ailleurs. Nous n'en concluons pas que ces sujets ont la diphtérie, qu'il existe une forme de diphtérie dont l'expression clinique est une santé parfaite.

Nous savons que le pneumocoque est un hôte fréquent, d'aucuns disent constant, de la bouche. Il ne nous vient pas à l'es-

prit d'attribuer au pneumocoque le développement d'une affection thoracique, pour cette seule raison que l'examen de la salive du malade y a fait reconnaître ce microorganisme.

Si je crois légitime d'admettre la possibilité d'angines herpétiques indépendantes de la diphtérie chez des sujets dont la gorge renferme cependant le bacille de Lœffler, cela n'implique nullement que je nie la possibilité de la coexistence de l'angine herpétique, avec la présence de fausses membranes dans le pharynx ou même seulement dans le larynx ou les fosses nasales.

Je terminerai en vous indiquant quelques constatations que j'ai faites à l'hôpital Trousseau et qui me paraissent dignes d'être rapportées bien qu'elles ne portent encore que sur un petit nombre de faits.

Depuis le milieu du mois d'avril, les parents de tous les enfants admis dans le pavillon pour une diphtérie, sont avertis du danger que courent leurs autres enfants et invités à présenter ceux-ci le lendemain à l'hôpital, afin que l'on examine leur gorge et que l'on pratique l'ensemencement de leur mucus pharyngé. Ils reviennent le jour suivant et consentent habituellement à laisser pratiquer l'injection préventive aux enfants dont la gorge renferme le bacille de Lœffler ou les bacilles courts.

Depuis cette période il a été admis dans le service 90 enfants appartenant à des familles qui se sont pour la plupart conformées à cette pratique.

Dans deux de ces familles on a relevé un second cas de diphtérie. Dans les deux cas il s'agissait d'enfants qui n'avaient pu encore bénéficier des résultats des inoculations préventives. Ces enfants qui ne présentaient pas de trace d'angine au moment de l'ensemencement avaient tous deux des fausses membranes le lendemain, c'est-à-dire au moment où l'examen des tubes ayant établi la présence du bacille de Loeffler nous nous apprêtions à pratiquer l'inoculation de sérum antidiphtérique. *Ils auraient sans doute échappé à la diphtérie si l'on avait*

pu les injecter le jour où l'on constatait dans la famille le premier cas de diphtérie. Mais nous avons dit que cette pratique préférable ne peut être imposée à l'heure présente.

Voici l'histoire de ces deux malades dont le premier a déjà été mentionné dans notre précédente communication.

Observation I. — Marthe Abariou entre dans le service le 9 mai pour une angine diphtérique qui guérit à la suite du traitement par le sérum. Elle habite Vincennes. Ses frères et sœurs se présentent le 11 mai pour que l'on pratique l'ensemencement. Leur gorge paraît saine. Ils reviennent le lendemain 12 mai. A ce jour l'examen des tubes ensemencés avec le mucus buccal de l'enfant Georges montre de nombreuses colonies de bacilles de Loeffler. La gorge de Georges renferme des fausses membranes sur les deux amygdales. Georges a succombé le 18 mai à une diphtérie toxique accompagnée de laryngite et de rhinite pseudomembraneuse en dépit d'injections répétées de sérum.

Observation II. — Bayeux Charles entre dans le service le 21 mai pour une diphtérie très grave qui a débuté le 17.

Sa sœur Jeanne vient le lendemain 22 pour que l'on pratique l'ensemencement. Le 23 le tube ensemencé renferme des colonies très nombreuses de bacilles. Jeanne a déjà des fausses membranes dans la gorge et celles-ci augmentent très vite d'épaisseur et d'étendue. Bien que la diphtérie ait très mauvais aspect, elle guérit grâce à des inoculations répétées de doses considérables, en deux fois 40 centimètres cubes en 36 heures.

Tandis que les familles des malades soignés dans notre service nous offrent si peu de cas secondaires, nous avons l'occasion d'en relever un *chiffre plus considérable dans les familles des enfants admis dans d'autres salles.* Quelques enfants en effet ont été placés au service des douteux soit que le diagnostic prêtât à quelque difficulté, soit que l'encombrement du pavillon de la diphtérie obligeât à cette mesure.

Les familles de ces enfants n'avaient pas été l'objet de sollicitations de même nature et l'on avait négligé de les inviter à faire ensemencer et inoculer leurs enfants.

Dans ce groupe peu nombreux nous avons déjà relevé trois cas secondaires.

Observation III. — Marie-Louise Perrot entre le 22 mai dans le pavillon des douteux, malade depuis huit jours. Elle est atteinte de diphtérie et n'est transférée dans le pavillon de la diphtérie que trois jours après. Le 26 mai, on nous amène Lucie Perrot sa petite sœur : diphtérie grave avec croup qui succombe.

Observation IV. — Milanese Fernande âgée de 2 ans est amenée le 23 mai au pavillon des douteux où elle succombe dans la journée à une diphtérie toxique. Le 7 juin, nous recevons au pavillon de la diphtérie sa sœur Georgette.

Observation V. — Alfred Renoir, âgé de 4 ans entre le 30 mai dans la section du pavillon des douteux dirigée par notre collègue Guinon. Il est atteint de diphtérie. Le 2 juin, sa sœur Charlotte entre au pavillon de la diphtérie.

Ainsi sur les 25 familles dont les enfants ont été traités à Trousseau ailleurs que dans notre pavillon il y en a eu 3 qui ont eu des cas secondaires de diphtérie après un intervalle de 4, 4 et 15 jours.

La proportion a été dans ces familles de 12 pour 100 ; dans les familles dont les enfants ont été reçus au pavillon, de 2,2 pour 100. L'écart, on le voit, est considérable.

Il est encore bien plus sensible si l'on tient compte de cette particularité que les deux enfants dont les frères avaient été soignés à la diphtérie, ont été atteints à leur tour à un moment où les injections préventives n'auraient pas encore procuré d'immunité, tandis que, dans l'autre groupe, l'intervalle a été plus long et aurait laissé à l'intervention préventive tout le temps suffisant pour obtenir une immunité.

Ces faits, bien qu'encore peu nombreux, suffisent à établir l'*utilité des mesures que nous avons prises et que nous nous efforcerons de rendre encore plus générales en attendant que l'on*

puisse obtenir des parents qu'ils laissent immuniser les enfants dès qu'il survient dans les familles un cas de diphtérie.

M. Comby. — Nous sommes, je crois, tous ici partisans des inoculations préventives de sérum antidiphtérique. Pour ma part, l'année dernière, ayant eu une petite épidémie dans une salle de 40 lits, j'inoculai préventivement tous les enfants de la salle et l'épidémie s'arrêta. Dernièrement, ayant eu 3 ou 4 cas de diphtérie intérieure, je n'hésitai pas à recommencer.

Il faut suivre cette pratique dans les familles et le dire très haut, car il est nécessaire que le praticien la connaisse et puisse inoculer préventivement autour du malade. Il faut dire que l'inoculation est inoffensive et que les individus sains ou en instance de diphtérie doivent être inoculés.

M. Sevestre. — Je suis d'avis que les inoculations préventives sont sans danger, mais peuvent causer quelques petits accidents. Dans une agglomération, comme c'était le cas dans les observations de MM. Guinon et Comby, j'agirais comme ils l'ont fait et c'est d'ailleurs l'opinion que je formulai lorsque M. Guinon me demanda par téléphone mon avis sur la conduite à tenir. Dans une famille il n'en est plus de même, car en général on peut voir les enfants matin et soir, s'assurer s'ils ont ou non du bacille diphtérique dans la gorge. Pour ma part, sans faire d'inoculations préventives, je n'ai jamais vu en ville de cas secondaires graves. Je serais donc très réservé en ce qui concerne les injections préventives de sérum dans les familles.

M. Moizard. — Les communications de MM. Guinon et Netter, après le mémoire de M. Martin, pour ne citer que les travaux des médecins français, ont appelé de nouveau l'attention sur la question des injections préventives de sérum anti-diphtérique.

Pour ma part, j'en suis absolument partisan quand il s'agit d'enfants rassemblés dans une école, un lycée, un asile, dans les familles même, si on ne peut être assuré d'une surveillance

suffisamment attentive pour permettre d'agir dès les premières manifestations de la maladie.

Quand il s'agit de familles aisées, où l'isolement et une rigoureuse surveillance des enfants non atteints sont possibles, je m'abstiens d'injections préventives, et jusqu'à présent, je n'ai jamais eu lieu de le regretter.

L'innocuité des injections préventives est absolue. Il est certain, du reste, que les accidents sérothérapiques sont beaucoup moins fréquents qu'autrefois. Est-ce parce que, depuis 4 ans, ainsi que me l'a dit M. Martin, le sérum de l'Institut Pasteur est chauffé à 56°, 4 fois de suite, à deux jours d'intervalle ? Toujours est-il que depuis longtemps les seuls incidents que j'ai eu l'occasion d'observer à la suite des injections de sérum, ont consisté en érythèmes précoces ou tardifs de courte durée.

Deux petites épidémies de diphtérie que je viens d'observer dans une des salles de mon service à 6 mois d'intervalle, et pour lesquelles j'ai suivi une conduite différente, me contentant, dans la première, de la surveillance attentive des gorges de mes petits malades, en traitement dans la salle au moment où le premier cas de diphtérie s'est produit ; dans la seconde, au contraire, ayant fait injecter préventivement tous les enfants de la salle, m'ont permis de constater combien la seconde méthode est supérieure à la première.

Le 12 décembre 1900, un enfant de la salle Guersant, atteint de myopathie pseudo-hypertrophique, prend la diphtérie ; il est immédiatement envoyé au pavillon des diphtériques. Dès ce moment, on introduit matin et soir dans les narines de tous les autres enfants de l'huile mentholée au 100e, et on leur fait tous les jours un grand lavage de la gorge avec de l'eau bouillie. Matin et soir, les gorges de tous nos malades sont examinées, et je recommande de faire passer immédiatement au pavillon des douteux tout enfant qui aurait la gorge rouge ou un peu d'enchifrénement, la diphtérie commençant très souvent par du coryza postérieur.

Je n'ai pas besoin de dire que le lit et la literie du premier malade atteint avaient été rigoureusement désinfectés. C'est seulement cinq jours après, le 17 décembre, qu'un nouveau cas se produit : puis un troisième le 18 décembre, et enfin un quatrième le 19.

Dès le 19 décembre, la salle Guersant fut évacuée, les malades transportés salle Bazin, où du reste aucun nouveau cas ne se produisit. Des 4 malades aucun ne succomba à la diphtérie. Un d'eux atteint le 18 décembre, mourut, il est vrai, le 10 janvier 1901. C'était un enfant convalescent d'une fièvre typhoïde, compliquée de cholécystite. Il fut emporté par des accidents de péritonite généralisée, causés par la rupture d'une ulcération de la vésicule biliaire. L'angine était complètement guérie au moment où cet accident, qui n'avait aucun rapport avec elle, se produisit.

Voici donc une première petite épidémie de diphtérie dans laquelle on se borne aux mesures de désinfection habituelles, et à la surveillance aussi rigoureuse que possible des enfants : 4 cas se produisent dans l'espace de 7 jours ; il faut évacuer la salle pour la désinfecter. Grand dérangement et dépense assez considérable.

Depuis le retour de mes malades à la salle Guersant le 8 janvier, jusqu'au 11 mai 1901, il n'y eut aucun cas de diphtérie.

Le 11 mai, un enfant convalescent qui devait quitter l'hôpital le lendemain, fut pris brusquement de fièvre, et le lendemain matin on constata l'existence d'une angine diphtérique, diagnostic vérifié par l'examen bactériologique. Cette angine fut du reste bénigne. Le surlendemain 13 mai, un second cas se produisit.

Je fis, immédiatement après l'apparition des premiers cas, pratiquer des injections de sérum antidiphtérique, à tous les enfants, au nombre de 31, actuellement en traitement dans la salle Guersant.

Au-dessous de cinq ans, on injecta cinq centimètres cubes,

à cinq ans et au-dessus dix centimètres cubes. Un enfant de 7 mois reçut seulement trois centimètres cubes.

J'étais d'autant plus inquiet que le premier enfant, pris de diphtérie, n'avait dit être malade que le samedi soir (11 mai), et qu'en l'interrogeant j'apprenais que, dès le samedi matin, il avait mal à la gorge. Or, c'était un convalescent qui circulait dans la salle, allant de lit en lit causer avec les autres enfants oujouer avec eux.

Pourtant, à part l'enfant pris de diphtérie deux jours après lui, aucun autre enfant ne fut contaminé.

Nous ne fîmes pas de cultures de gorges des enfants restés dans le service ; mais elles furent examinées attentivement matin et soir, pendant 15 jours.

Si je fis prendre les plus minutieuses précautions de désinfection des lits et de la literie de nos deux diphtériques, si le parquet et les murs de la salle furent lavés avec des linges imbibés d'une solution d'oxycyanure de mercure au millième, je n'eus pas besoin de faire évacuer la salle, et depuis le 13 mai jusqu'à ce jour, aucun nouveau cas de diphtérie n'y fut constaté. Je dois ajouter que pendant 15 jours, je ne reçus pas de malades nouveaux. Si j'avais été dans la nécessité d'en recevoir, je les aurais fait injecter préventivement.

Sur 31 enfants ainsi inoculés, nous n'avons observé que quatre cas d'érythème sérothérapique. On peut donc dire que les inconvénients des injections de sérum ont été nuls.

L'expérience successive des deux méthodes employées est ce me semble, tout à fait concluante.

Dans les deux petites épidémies, les précautions d'hygiène, de désinfection, de surveillance, ont été les mêmes. Dans la première, quatre cas se succèdent dans l'espace de 7 jours. Il faut évacuer la salle et la désinfecter.

La seconde épidémie est combattue par les injections préventives. Un seul cas de contagion se produit au bout de 48 heures. Le service ne subit aucun arrêt dans son fonctionnement et notre sécurité est complète.

Il est difficile, je crois, d'avoir une démonstration plus concluante de l'utilité des injections préventives pour préserver une agglomération d'enfants de la diphtérie, et de leur innocuité.

Un cas de diphtérie se déclarant dans une agglomération d'enfants, à l'hôpital ou à l'école, la pratique des injections préventives s'impose. Les accidents sont tellement insignifiants qu'on peut dire qu'ils ne comptent pas. La sécurité qu'elles donnent est d'autant plus grande que l'expérience a démontré que, si, malgré l'injection préventive, la diphtérie se produit, elle est ordinairement bénigne. Cette pratique doit donc être recommandée d'une façon formelle. Les observations de Guinon, de Netter, de Martin, de Fleury en France, de Thomas, Conti, Demisch, Morrill à l'étranger, en démontrent l'utilité.

Comme conclusion à cette discussion, la résolution suivante est mise aux voix et adoptée à l'unanimité des membres présents.

La Société de Pédiatrie affirmant que les injections préventives de sérum antidiphtérique ne présentent aucun danger sérieux et confèrent l'immunité dans des proportions considérables, pendant quelques semaines, en recommande l'emploi dans les agglomérations d'enfants et dans les familles où une surveillance scientifique suffisante est impossible.

Thrombose double de l'artère pulmonaire,

par M. L. Guinon.

Symptômes de bronchite capillaire diffuse, avec cyanose, simulant une tuberculose miliaire aiguë. Mort. Adénopathie trachéobronchique tuberculeuse énorme. Thrombose des artères pulmonaires, pleurésie purulente à pneumocoques. Tuberculose miliaire diffuse.

Une enfant de 2 ans, Lam. Georgette, sans antécédents notables, m'est

amenée à l'hôpital Trousseau parce que depuis 6 semaines elle tousse beaucoup, présente de l'oppression et de la diarrhée.

3 *juin*. — C'est une enfant maigre, mais bouffie, elle a le teint plombé et cyanosé surtout sur les lèvres, le nez, les oreilles.

Elle est faible, la voix cassée, tousse souvent d'une toux courte et pénible ; elle est très dyspnéique, les ailes du nez battent d'un mouvement rapide.

Voici les signes un peu sommaires que relate l'observation. En arrière à gauche, percussion sonore, respiration soufflante partout avec nombreux râles humides et fins surtout à la base ; à droite, mêmes signes atténués (Pouls très rapide. TR. 38°5 ; 38° 1.

4 *juin*. — La pâleur augmente ainsi que la dyspnée.

5 *juin*. — L'enfant se cyanose davantage et ses extrémités se refroidissent ; elle se meut à peine. La température cependant baisse et si on s'en fiait à ce seul symptôme on pourrait croire l'enfant mieux.

Les jours suivants, bien que la toux soit peu fréquente, la cyanose et la pâleur, la faiblesse augmentent.

On note le 6, des râles par toute la poitrine, du souffle aux deux bases, et au niveau du hile des 2 côtés de la colonne.

Le 8, l'enfant succombe.

Ce tableau clinique est bien celui de la tuberculose miliaire du poumon à forme de bronchite capillaire. A l'autopsie on trouva bien de la tuberculose miliaire, surtout dans le foie, à la surface de la rate, un peu dans les poumons, mais la dyspnée et la cyanose s'expliquaient mieux encore par la lésion très remarquable de l'artère pulmonaire dont les 2 branches contenaient un caillot dur, stratifié, de couleur et de consistance différentes suivant le point examiné ; ce caillot pénétrait très loin dans la principale branche des lobes inférieurs ; on ne put déterminer exactement le point où il commençait, les poumons ayant été séparés du cœur. Toutefois il est certain que l'infundibulum pulmonaire était libre, comme le cœur droit, de toute coagulation, et que les valvules sigmoïdes et tricuspide étaient saines. Le cœur droit était très dilaté. Les 2 poumons

étaient congestionnés et le poumon gauche était dur et dense ; (congestion, splénisation et atélectasie) ; il y avait en effet de ce côté une pleurésie purulente qui occupait les deux tiers de la hauteur du poumon en arrière, environ 200 gr. de pus épais, verdâtre, à pneumocoques. Çà et là quelques granulations tuberculeuses dans les poumons.

Mais quelle était la cause de la thrombose pulmonaire ? Je crois qu'on peut, sans aucun doute, la rapporter à la présence d'une énorme adénopathie trachéobronchique formée de ganglions caséeux durs, adhérents entre eux par l'épaississement et la sclérose du tissu interstitiel ; les ganglions dont la masse totale était considérable devaient comprimer certains organes du hile, mais une fausse manœuvre d'autopsie m'empêcha de déterminer exactement ce point, comme la complexité de l'état clinique m'avait empêché de déterminer la symptomatologie exacte du hile pulmonaire.

Contusion et compression cérébrale à la suite d'une fracture du crâne avec large enfoncement. — Trépanation et ponction lombaire décompressives. — Guérison,

par le Dr Mauclaire.

29 *avril* 1901. — Cet enfant de 15 ans que je présente,ici aujourd'hui est conduit d'urgence à l'hôpital Bichat dans le service de M. Picqué pour un grave traumatisme du crâne. Cet enfant est tombé d'une hauteur de six mètres et la tête a porté sur la région temporo-pariétale gauche. Après cette chute, l'enfant reste dans le coma.

En l'examinant deux heures après l'accident, je constate au niveau de la région fronto-pariétale gauche une petite plaie par laquelle s'écoule du sang rutilant en assez grande abondance. A la palpation, on perçoit une tuméfaction pâteuse due à un hématome sous-cutané. Mais plus profondément on sent une dépression des os du crâne.Epistasis par la narine gauche. Contusion de la paupière gauche qui est très tuméfiée, pas d'otorrhagie. Le blessé est dans la résolution la plus complète. Les membres

du côté droit retombent lourdement, à gauche ce symptôme est moins net. La tête est en rotation à droite. Le pouls est dur, un peu irrégulier et ralenti, 60 pulsations par minute. La respiration est lente, suspirieuse. Quelques instants après, on voit survenir des secousses convulsives débutant au niveau de la commissure labiale gauche. Toute la figure devient grimaçante, puis l'attaque épileptiforme se généralise aux membre supérieurs et inférieurs droits.

Deux crises analogues surviennent dans l'espace d'une heure. Après la première, on constate que l'hémiplégie droite est moins complète, mais les membres sont contracturés Pas d'aphasie.

Etant donné ces symptômes nous admettons à la fois la contusion et la compression cérébrales.

Trépanation du crâne au milieu du point déprimé. Nous trouvons à ce niveau plusieurs esquilles enfoncées et il est impossible de les conserver pour les réappliquer s'il y a lieu après la trépanation. Au-dessous, hémorrhagie en nappe et peu abondante entre l'os et la dure-mère mais ne paraissant pas provenir de la rupture de l'artère méningée moyenne. La dure-mère étant incisée, les circonvolutions sous-jacentes (frontale ascendante, pariétale ascendante), sont fortement contusionnées au 2e degré. Elles sont recouvertes par du sang et quelques caillots ; ce piqueté hémorrhagique de contusion s'étend assez loin. Ablation du sang épanché. Suture de la dure-mère au catgut, réapplication du lambeau cutané. Petite mèche de gaze en avant et en arrière à la base du lambeau dont la charnière est horizontale et sus-auriculaire. Température le soir 40°2.

Le 30. — Agitation persistante, délire, somnolence continuelle. Température 39°8. Pouls 70 petit.

1er *mai*. — Même état. On enlève les mèches qui sont remplacées par d'autres moins enfoncées. Température 39°8.

En présence de l'agitation du malade provoquée par la contusion cérébrale et peut-être par une auto-compression du cerveau contre la paroi crânienne, nous pratiquons une ponction lombaire décompressive pour diminuer cette agitation et aussi à titre préventif de l'encéphalocèle. Nous retirons environ 20 grammes de liquide encéphalo-rachidien.

Le 3. — Peu de changement. Pouls normal. Température 39°8.

Le 4. — Le malade est moins somnolent. Il comprend ce qu'on lui dit. A partir de ce moment la température va en descendant et devient normale le 12 mai.

L'état s'améliore progressivement. De temps en temps, le malade avait des hallucinations temporaires.

Actuellement on constate une perte de substance du crâne de forme irrégulièrement arrondie avec un diamètre de six à sept centimètres approximativement. Il n'y pas d'encéphalocèle. Les battements du cerveau sont à fleur de peau. Etat intellectuel normal.

Réflexions. — Il y a dans cette observation plusieurs points intéressants.

1° Après un traumatisme aussi violent cette large trépanation fut néanmoins suivie d'un résultat favorable. L'action décompressive de la trépanation fut donc évidente.

2° Quant à la ponction lombaire a-t-elle contribué à la guérison du malade ? Les faits ne permettent guère de répondre à cette question. Rappelons seulement que F. Villar (1) (de Bordeaux) fit cette ponction dans un traumatisme du crâne ; mais le malade mourut quelques heures après et faute d'autopsie le diagnostic exact de la lésion cérébrale ne fut pas précisé. Des recherches, d'abord expérimentales, sont nécessaires et nous étudions en ce moment expérimentalement avec notre ami Hallion la physiologie pathologique de cette ponction lombaire dans les cas de contusion et de compression cérébrale. Rappelons que Percival, Pott, J.-L. Petit, etc. pratiquèrent toujours le trépan préventif, immédiatement après l'accident, pour prévenir la compression du cerveau et l'inflammation, et cela même sans qu'il y ait enfoncement du crâne.

3° Signalons ici l'absence d'encéphalocèle soit immédiate, soit consécutive et cependant la perte de substance crânienne est très large. En général les causes de l'encéphalocèle sont multiples ; elles sont de nature soit infectieuse soit mécanique (dilatation des ventricules par le liquide encéphalo-rachidien

(1) F. Villar, *Travaux neurologiques* de Chipault, t. II.

sécrété en grande abondance ; congestion et augmentation de volume de cerveau (1). C'est à ce titre que nous avons admis théoriquement l'utilité de la ponction lombaire à titre préventif de l'encéphalocèle traumatique.

4° Quel est l'avenir de la lésion, chez notre malade ? Faut-il lui faire porter un simple appareil prothétique, casque en cuir bouilli pour protéger le cerveau, dont les battements sont si visibles sur une large étendue ? Faut-il faire une ostéoplastie par greffes osseuses hétéroplastiques (Frankel)?

Faut-il visser sur les rebords osseux une lame métallique en or (Estos) ou en argent (Maclaren), en aluminium (Lambotte), si dans la suite l'encéphalocèle avait de la tendance à se produire ?

Pour le moment nous nous contenterons de l'appareil prothétique en cuir bouilli.

M. Ausset. — J'ai observé récemment le cas d'un enfant de 12 ans atteint de crises d'épilepsie jacksonienne qui avait pour cause un traumatisme datant de l'âge de un an. Ce qui est remarquable dans ce cas c'est que les crises apparurent 11 ans après le traumatisme. L'enfant fut opéré, la plaie fut bourrée de gaze iodoformée et l'enfant tomba dans le coma. La gaze ayant été enlevée, l'enfant revint rapidement à lui. Peut-être chez le petit malade de M. Mauclaire la compression par la gaze avait-elle aussi causé le coma.

M. Mauclaire.—Je ne crois pas que l'état d'agitation persistant du malade ait été provoqué du fait de l'irritation de l'écorce cérébrale par la mèche de gaze placée entre la peau et la dure mère suturée. Je crois qu'elle était le résultat et de la contusion cérébrale intense et de l'auto-compression de tout le cerveau contre les parois crâniennes, et c'est pour pallier à cette autocompression que j'ai tenté la ponction lombaire.

(1) Voir Caboche, *De la hernie cérébrale au cours et à la suite de la trépanation.* Thèse Paris, 1901.

Un cas de goître exophtalmique chez un garçon de 4 ans 1/2 avec la triade symptomatique typique : exophtalmie, goître, tachycardie,

par M. le Dr VARIOT,
médecin de l'hôpital des Enfants-Malades,
et M. PIERRE ROY,
interne des hôpitaux de Paris.

Le 30 mai 1901, l'enfant Edmond N..., né le 24 novembre 1896, est venu à la consultation externe de l'hôpital des Enfants-Malades. Sa mère venait consulter au sujet d'une toux quinteuse, persistante. Mais ce qui frappa tout de suite l'externe, chargé du triage des maladies contagieuses à l'entrée de la consultation, fut la saillie considérable de ses deux globes oculaires.

Les parents de cet enfant sont originaires de la Corrèze, des environs de Pompadour. Ils sont bien portants.

Le père est âgé de 36 ans ; il est briquetier ; il n'est pas buveur. Dans son enfance il aurait eu des convulsions ?

La mère est âgée de 27 ans ; elle aussi aurait eu des convulsions jusqu'à l'âge de 7 à 8 ans, qu'elle attribue à la présence de vers intestinaux. Actuellement sa santé est bonne.

Les grands parents sont encore vivants et bien portants. Il n'y a pas de maladies nerveuses dans sa famille. Le goître est inconnu dans le pays d'origine.

Ce garçon est le premier et unique enfant, né, dans la Charente, à terme, après un accouchement artificiel assez laborieux. Elevé au sein jusqu'à 17 mois, il a toujours été de santé délicate : il a eu plusieurs attaques de cholérine, la rougeole à 2 ans, plusieurs bronchites, et enfin la coqueluche qui débuta il y a environ un an 1/2, au mois de décembre 1899. Cette coqueluche s'est compliquée d'une broncho-pneumonie double qui mit l'enfant dans un état grave.

Depuis ce temps, il s'est affaibli, il a maigri beaucoup, bien qu'il continue à manger avec appétit, et il a encore des quintes de toux qui persistent la nuit. C'est également depuis sa coqueluche que ses yeux

ont grossi ; c'est en particulier, depuis 5 ou 6 mois, que la mère s'est aperçue que les globes oculaires devenaient plus saillants.

L'exophtalmie bilatérale est très accentuée. Les yeux ont l'éclat brillant particulier aux basedowiens ; le regard est inquiet, agité et hagard. Les globes oculaires font, hors de l'orbite, une saillie considérable ; les pupilles sont dilatées, mais égales. On ne note ni défaut de synergie entre les mouvements du globe oculaire et de la paupière supérieure (signe de de Graefe), ni paralysie de la convergence (signe de Möbius). En revanche, la fente palpébrale reste ouverte d'une manière exagérée ; l'occlusion volontaire et passagère des paupières se fait normalement, mais l'occlusion permanente ne se produit pas dans le sommeil et les paupières laissent à découvert une partie du globe oculaire (lagophtalmie, signe de Stellwag). Nous avons vu que cette considérable exophtalmie, remontait à six mois environ et consécutivement à la coqueluche.

Le cou est gros et le corps thyroïde est visiblement augmenté de volume. Mais la mère ne s'en était pas aperçue et ne peut pas dire depuis quand le goître s'est établi. Les lobes du corps thyroïde débordent de chaque côté des muscles sterno-mastoïdiens ; la partie supérieure du goître s'élève au-dessus du cartilage thyroïde ; l'hypertrophie est surtout appréciable du côté droit, et lorsque la tête est renversée en arrière. A la palpation la main perçoit sur les parties latérales du cou des battements, avec frémissements vasculaires et *thrill* très marqué. L'auscultation fait entendre, avec le stéthoscope, un murmure continu avec redoublement systolique au niveau des vaisseaux du cou.

La tachycardie est tout aussi nette que le goître et l'exophtamie : le pouls bien frappé bondissant et sec, varie de 152 à 168 à la minute ; dans les périodes de repos et pendant le sommeil, nous ne l'avons jamais trouvé inférieur à 140. La palpation de la région précordiale fait reconnaître un état permanent d'éréthisme cardiaque : la pointe bat dans le 4[e] espace intercostal, à un travers de doigt au-dessous du mamelon. La limite de la matité cardiaque dépasse légèrement le bord droit du sternum, semblant indiquer une notable augmentation de volume du cœur. A l'auscultation on entend un souffle, probablement

d'origine extra-cardiaque, sus-apexien, mésosystolique et a timbre presque musical.

Quant au tremblement vibratoire de Charcot-Marie, s'il a jamais existé, il est actuellement très peu marqué et, en tout cas, difficile à rechercher chez un enfant aussi jeune.

On ne trouve rien d'anormal à l'examen des organes respiratoires, qui explique les quintes de toux probablement d'origine laryngée.

L'enfant, malgré l'amaigrissement considérable de ces derniers mois continue à manger avec appétit, à bien digérer. Il est toujours très altéré ; la langue reste humide. Le ventre est souple, mais la rate est considérablement augmentée de volume : son bord inférieur, sensible à la palpation, descend presque jusqu'à la crête iliaque et son bord latéral s'avance environ jusqu'à deux travers de doigt de l'ombilic. Le foie est également hypertrophié. Quelques ganglions de l'aine sont chroniquement engorgés. Dans ces derniers mois, l'enfant a eu des crises diarrhéiques séparées par des intervalles de constipation.

Les urines sont claires, limpides et ne contiennent ni albumine, ni sucre.

L'enfant est dans un état d'anémie très apparent. La peau du visage a un aspect chlorotique légèrement subictérique ; les muqueuses gingivale et conjonctivale sont décolorées ; les téguments de l'oreille sont un peu transparents. Les troubles vaso-moteurs sont très accentués : pour une simple émotion (la prise de la température rectale, d'ailleurs normale : 37°4), tout le tégument externe prit une rougeur subite, scalatiniforme. Depuis quelques jours, quelques taches discrètes de purpura se sont montrées sur les membres inférieurs et supérieurs. Même l'hiver, l'enfant se découvre, rejette ses couvertures la nuit, se plaint dans la journée d'avoir trop chaud (Thermophobie). A l'état permanent, les mains et le tégument externe en général sont moites.

Notre petit malade a un état mental assez particulier : c'est un enfant unique, enfant gâté par sa mère qui ne le quitte pas, ne le laisse jamais jouer avec d'autres enfants. Son développement intellectuel est assez modéré ; il est agité, craintif, volontaire, facilement impressionnable. A 18 mois, il a eu une convulsion, à la suite de laquelle il resta sans connaissance pendant 5 heures. Il a encore à de certains jours des sortes

de périodes d'agitation, pendant lesquelles, d'après la mère, les « vers lui montent à la gorge ». Il a souvent des cauchemars la nuit. Nous n'avons pas trouvé chez lui de troubles de la sensibilité objective, ni d'autres stigmates hystériques.

Nous serons sobres de réflexions sur ce cas tout à fait insolite ; le diagnostic de goître exophtalmique s'impose sans discussion. C'est l'enfant le plus jeune de beaucoup qui ait été vu en France atteint de cette maladie et c'est un petit garçon. Les faits antérieurement publiés par Bouchut, par M. Zuber concernent des filles de 13 ou 14 ans approchant de la puberté.

Steiner, cité par M. Zuber dans son intéressant travail, signale quelques observations semblables, une notamment chez un enfant de deux ans et demi.

En présence de l'anémie extrême qui accompagne ce goître exophtalmique, de l'énorme tuméfaction coexistante de la rate, il est difficile de ne pas établir un lien entre la dyscrasie sanguine et les troubles névropathiques si caractérisés. On ne peut songer à faire intervenir dans la pathogénie le surmenage psychique et nerveux chez un petit garçon de cet âge, et l'on est tenté de revenir aux anciennes idées de Bouillaud qui considérait le goître exophtalmique comme une perturbation nerveuse surgissant au cours des anémies graves et prolongées. La coqueluche avec complication de broncho-pneumonie a précédé le développement de l'anémie et de la triade symptomatique de Basedow.

Examen histologique du corps thyroïde et d'autres organes d'un sujet atteint d'infantilisme,

(Complément à la note publiée dans le compte rendu de la séance de mai),

par M. Apert.

Le corps thyroïde a été examiné histologiquement tant dans son lobe droit qui portait une grosse tumeur du volume d'une noisette, que dans son lobe gauche qui paraissait indemne. Quelles que soient les coupes

examinées, le parenchyme thyroïdien est profondément altéré ; c'est à peine si l'on rencontre çà et là quelques alvéoles ayant encore un petit bloc colloïde en leur centre ; la très grande majorité des alvéoles est formée de cellules tassées les unes sur les autres et emplissant complètement l'alvéole ; d'autres alvéoles sont creuses, et tapissées d'une seule rangée de cellules cubiques, mais sans substance colloïde dans la cavité ; toutes ces cellules se colorent mal ; les noyaux sont pâles, ou disparus, le protoplasma cellulaire lui-même se colore mal, et au lieu de la teinte rose habituelle prend souvent par l'éosine une teinte brique semblable à celles que prend l'hémoglobine sous l'influence de ce même réactif. Ces altérations frappent d'autant plus qu'il n'en est plus du tout de même au niveau de certains îlots que l'on rencontre çà et là dans le parenchyme, et en particulier au niveau de la grosse tumeur du lobe droit.

Cette tumeur n'est pas du tout une masse caséo-tuberculeuse, comme nous inclinions à le penser lors de l'examen macroscopique. Elle se compose de deux parties, un centre irrégulièrement découpé qui apparaît en rose clair sur les coupes colorées à l'éosine-hématéine, et une périphérie fortement colorée en violet. Le centre est formé d'un tissu de fibrilles conjonctives écartées par une substance muqueuse, semblable au tissu du cordon ombilical, ou au tissu des myxomes. La périphérie est formée de cordons cellulaires disposés en rayons perpendiculaires à la surface de la tumeur, et rayonnant autour du centre myxomateux, ou autour des prolongements irréguliers que celui-ci envoie vers la périphérie. Un réseau très élégant de capillaires gorgés de globules rouges se voit à l'union des deux tissus, et entre les rangées rayonnantes des cellules. Ces cellules ont tous les caractères de cellules thyroïdiennes, avec cette différence qu'elles semblent des cellules jeunes et vigoureuses, à gros noyaux prenant fortement l'hématéine, protoplasma peu abondant, mais bien coloré en rose par l'éosine. Elles tranchent par ces caractères avec le tissu propre de la glande thyroïde, qui est repoussé vers la périphérie, et dont les alvéoles sont aplaties à ce niveau par la pression de la tumeur. Une coque fibreuse sépare la tumeur du tissu thyroïdien proprement dit.

Dans des coupes faites en d'autres points du corps thyroïde, on ren-

contre de petites masses où les cellules bien colorées, groupées en amas sphériques, refoulent les alvéoles voisins à cellules pâles, et les aplatissent. Quand ces masses sont plus volumineuses, on trouve en leur centre une petite sphère de tissu muqueux. Elles semblent alors un stade jeune de la grosse tumeur qui existait dans le lobe droit.

M. Cornil a bien voulu examiner nos préparations. Pour les petites masses de cellules bien colorées, il n'y a aucun doute, il s'agit bien d'après lui de petits adénomes thyroïdiens ; on en rencontre parfois dans les corps thyroïdes de tuberculeux. Quant aux masses plus volumineuses centrées par des parties myxomateuses, une telle formation n'est pas ordinaire ; on peut la qualifier d'adéno-myxome.

Le *testicule* ne présente pas trace de spermatogénèse ; l'albuginée est épaissie et le tissu conjonctif augmenté.

La *pituitaire* est très congestionnée ; les capillaires forment des anses gorgées de capillaires autour des groupes des cellules ; les cellules sont volumineuses et bien colorées. Cette congestion est peut-être due simplement à la congestion encéphalique généralisée due à la méningite.

La *capsule surrénale* ne présente rien de particulier à l'examen histologique.

Rapport sur un travail de M. COUDRAY, intitulé :

Sur quelques points du traitement de l'ectopie testiculaire,

par M. PAUL BEZANCON.

M. le Dr Coudray a lu à la Société deux observations intéressantes concernant divers points de la question de l'*ectopie testiculaire* que nous étudierons avec lui.

La première est intitulée : *Descente artificielle par manœuvres externes des deux testicules en ectopie iliaque.* M. Coudray avait eu autrefois l'obligeance de me communiquer cette observation et elle figure dans ma thèse (1) sous le numéro VI, mais avec l'épithète erronée de ectopie *inguinale.* Il s'agit d'un enfant qui

(1) *L'ectopie testiculaire dans le jeune âge et son traitement*, 1892.

avait onze ans en 1890; MM. Lannelongue et Coudray le soignaient pour une coxalgie qui était en bonne voie lorsqu'on s'aperçut que le scrotum de l'enfant était vide des deux côtés. L'examen des canaux inguinaux, des fosses iliaques ne fit rien percevoir tout d'abord à gauche ; à droite on soupçonnait à peine une vague tuméfaction qui s'accusa à un second examen : on ne pouvait guère espérer faire descendre la glande de si loin ; on fit néanmoins à ce niveau des tractions et des pressions répétées chaque jour ; on parvint ainsi à engager le testicule dans le canal inguinal, puis, au bout de plusieurs semaines, à lui faire franchir l'anneau externe, sans que l'intestin eût suivi, l'enfant restant encore au lit à cause de sa coxalgie. On examina alors plus attentivement le côté gauche et, malgré l'épaisseur assez grande de la peau, on put mobiliser le testicule et peu à peu, par des manœuvres analogues, l'amener jusqu'au-dessous de l'anneau externe.

On appliqua alors un bandage en fourche. En février 1892, les deux testicules avaient un volume normal ; ils étaient à l'entrée du scrotum encore peu développé, et ne pouvaient remonter dans le canal inguinal. Le bandage fut gardé sans inconvénient pendant deux ans.

M. Coudray vient de revoir, après neuf ans, son ancien malade maintenant âgé de vingt-deux ans. « Les deux testicules, écrit-il, sont d'un volume normal ; le droit un peu plus volumineux et plus élevé que le gauche ; ils remplissent le scrotum qui n'est pas très vaste et sont à plus d'un travers de doigt de l'anneau inguinal ; aucune tendance à la hernie. Le jeune homme a de la barbe et des poils, tous les signes de la virilité. De plus, à notre demande, M. le professeur Cornil a bien voulu examiner, à deux reprises différentes le sperme du jeune homme : ce liquide comprenait des spermatozoïdes *nombreux* et *très vivaces* et M. Cornil estime que l'individu en question est *absolument normal.* »

Cette observation de migration tardive de deux testicules si haut situés et si difficiles à trouver dès l'abord est intéressante;

elle montre l'innocuité et l'efficacité des manœuvres de massage et traction sur la région du testicule ectopié, manœuvres déjà recommandées par Godard (1), puis par MM. Monod et Terrillon, M. Tuffier et d'autres auteurs. Il importe de les commencer de bonne heure et de les faire continuer par les parents pendant quelque temps. Certes, si elles aident puissamment la nature, c'est surtout dans les ectopies de type *mobile* qu'on les verra réussir ; la *fixité* du testicule, la cloison cellulo-élastique horizontale fermant l'entrée des bourses et signalée par M. Jalaguier sont des obstacles parfois insurmontables. Parfois aussi les migrations tardives s'accompagnent de hernies ou d'hydrocèles qui réclament un autre traitement. Mais si l'ectopie reste pure et simple, s'il n'y a pas de douleurs, nous estimons qu'il ne faut pas se hâter trop de recourir à l'intervention sanglante. Nous avons vu, pour notre part, deux testicules inguinaux descendre d'eux-mêmes dans les bourses à l'âge de douze ans. Jusqu'à quel âge convient-il de patienter ? M. le professeur Kirmisson (2) placerait cette époque entre douze et quinze ans ; M. Jalaguier, dont nous avons relaté l'opinion il y a neuf ans, attendrait volontiers jusqu'à onze ou douze ans ; M. Broca, qui opère depuis longtemps les hernies de très bonne heure, est aussi d'avis de laisser aux migrations tardives le temps de se produire.

Nous n'avons pas à insister ici sur le procédé opératoire de l'abaissement du testicule et de sa fixation en bonne place par divers moyens exposés par MM. Villemin, Broca et Kirmisson (3). Il serait intéressant de revoir après plusieurs années les malades opérés par divers procédés :

Remarquons en passant que le malade de M. Coudray a tous les attributs de la virilité ; cryptorchide jusqu'à onze ans et demi, il est devenu pubère, son aspect ne le différencie pas d'un

(1) Monorchidie et cryptorchidie chez l'homme. *Société de biologie*, 1856.

(2) *Maladies chirurgicales d'origine congénitale*, 1898, p. 335.

(3) *Société de pédiatrie*, février-mars 1899.

jeune homme de son âge, son sperme est *normal* : ses testicules ont donc rempli la double fonction qui leur est dévolue : celle de la reproduction et aussi celle du *développement viril* de l'individu, sur laquelle nous avons, M. Variot et moi, attiré l'attention il y a 9 ans (1) et dont il a récemment entretenu la Société (2).

M. Coudray a eu l'occasion de voir en consultation un autre cryptorchide chez lequel on ne put tenir une même conduite de l'un et l'autre côtés. L'enfant avait douze ans ; il y avait à droite une *ectopie inguinale* haut située, sans hernie ; le testicule commençait à s'engager dans le canal. Le confrère qui soignait l'enfant eut la patience de commencer et de continuer pendant deux ou trois mois les manœuvres de traction et de massage ; le testicule franchit le canal et arriva au-dessous de l'anneau. Depuis ce temps l'enfant a grandi, la glande est dans le pli génito-crural, remontant parfois un peu dans le canal ; elle est de grosseur ordinaire, le cordon est un peu volumineux, sans qu'on y décèle de liquide.

De l'autre côté (à gauche), le testicule était en ectopie *iliaque* rétro-pariétale ; on sentait à 7 ou 8 centimètres du pubis une très petite masse dure, un peu douloureuse à la pression, assez fixe et ne se laissant nullement entraîner vers le canal. L'enfant (il avait alors quinze ans), accusait dans cette région des douleurs accrues par la marche après quinze jours de repos au lit ; on se décida à intervenir le 28 décembre 1900. Après incision, de légères tractions sur le gubernaculum n'amenèrent pas la glande ; il fallut débrider l'orifice profond du canal inguinal pour voir apparaître le testicule. On libéra le cordon et celui-ci, réduit au canal déférent et aux vaisseaux, put s'allonger de quatre centimètres, mais ne dépassa pas le milieu du canal ; la glande était *atrophiée*, on se décida donc à la sacrifier. L'examen histologique fait par M. le professeur Cornil, montra le développement assez abondant du tissu fibrillaire

(1) *Société d'anthropologie*, 21 avril 1892.
(2) *Société de pédiatrie*, mars 1901, p. 66.

adulte. « Il n'y avait pas de grandes cellules à *pied de* Sartoli ni aucun indice de spermatogénèse, ni de spermatozoïdes dans l'intérieur des tubes. » Chez cet adolescent du reste, la puberté était au moins retardée. Nous voyons donc, dans ce second cas, le massage patiemment prolongé réussir d'un côté, échouer de l'autre, ainsi que la tentative chirurgicale d'abaissement. Au point de vue spécial du retard de la puberté, peut-être pourrait-on dans un cas semblable essayer l'administration de substance testiculaire, comme l'a fait M. Variot (1) ou même de substance thyroïdienne, suivant une expérience heureuse de M. Apert (2).

Quant au testicule impossible à faire descendre à sa place, le sacrifier était légitime en raison des douleurs persistantes qu'il avait causées. Plutôt que de le laisser dans le ventre exposé aux risques d'inflammation, de péritonite et de néoplasie, mieux valait l'enlever ; mais, en dehors de ces nécessités, on ne pourrait ériger en règle cette manière de faire, surtout chez un adolescent, surtout aussi quand la malformation est double ; car il est difficile de partager l'opinion un peu radicale qui appelle le testicule ectopié « un organe mal venu, inutile et malfaisant ». Certes l'abaissement d'un testicule abdominal est le plus souvent fort laborieux. M. Championnière l'a tenté le premier en 1887 sur les deux glandes séminales d'un enfant de onze ans qui en paraissait sept, tant il était chétif. Douze ans après, ce malade a été retrouvé et montré à la Société de chirurgie l'an dernier (3) : l'un des testicules, il est vrai, était remonté contre l'anneau, il était douloureux et dut être enlevé ; mais l'autre était à peu près normal ; le jeune homme avait maintenant tout l'aspect de la virilité ; son sperme, il est vrai, semblait bien manquer des éléments essentiels (ce qui est conforme à la majorité des faits observés) (4),

(1) *Soc. de pédiatrie*, 12 mars 1901.

(2) *Soc. de pédiatrie*, 16 avril 1901.

(3) *Bulletins Société de chirurgie*, 13 juin 1900, p. 693.

(4) Voir Félizet et Branca, *Journal de l'anatom. et physiol.*, septembre 1898.

mais du moins les deux glandes avaient, pendant la période utile, largement contribué à assurer à l'homme son *développement physique*. A côté de ce cas extrême, on pourrait réunir bien des exemples d'ectopies inguinales dans lesquelles l'abaissement a été utile et il nous semble qu'on peut dire avec M. Kirmisson : les opérations qui s'adressent à l'ectopie testiculaire doivent être considérées comme d'excellentes opérations (1).

Nous remercierons M. le Dr Coudray de son intéressant travail sur un sujet qu'il connaît très bien et nous vous proposerons de l'inscrire avec éloge à l'appui de sa candidature.

M. Imerwol (de Jassy) envoie à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant un travail sur *la pathogénie et le diagnostic différentiel de la cirrhose cardio-tuberculeuse*.

La prochaine séance aura lieu le mardi 8 *octobre* 1901.

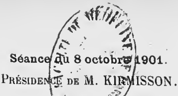
ERRATUM

Bulletin de mai 1901.

Page 160, avant-dernière ligne : Au lieu de : *j'ai montré à la Société de chirurgie*, lire : *je montrerai*.

Par suite d'une erreur de mise en pages, il y a eu transposition entre divers paragraphes de la communication de MM. Lesné et Merklen, pages 162 à 164. — Cette communication est formée de 11 paragraphes ; les paragraphes 5, 6 et 7 doivent être reportés à la fin de la communication. De plus à la première ligne du 10e paragraphe, il faut lire 0 gr. 02 et non 0 gr. 2.

(1) *Société de Pédiatrie*, 14 mars 1899.



Séance du 8 octobre 1901.

Présidence de M. Kirmisson.

SOMMAIRE. — M. Variot. Nécessité de l'isolement des enfants coquelucheux dans les compartiments de chemins de fer. *Discussion* : MM. Netter, Comby, Sevestre, Netter, Variot, Kirmisson. — M. L. Guinon. 1° Tétanie avec arthropathies. — 2° Méningite à bacille d'Eberth. *Discussion* : N. Netter. — MM. Lesné et Prosper Merklen. Les réactions de Salkowski et Haycraft chez les nourrissons normaux et au cours des gastro-entérites. — M. Lapeyre. Traitement médical des végétations adénoïdes. *Discussion* : MM. Variot, Sevestre.
Elections.

Nécessité de l'isolement des enfants coquelucheux dans les compartiments de chemins de fer,

par M. Variot.

J'appelle toute l'attention de la Société de Pédiatrie sur la nécessité d'isoler les enfants atteints de coqueluche dans les compartiments de chemins de fer.

Cette maladie est, on le sait, très contagieuse et malgré toutes les précautions les enfants, au moment des quintes, pulvérisent leur expectoration sur les coussins, les rideaux, les tapis, etc., et même vomissent ensuite leurs aliments.

D'autre part il est indispensable de faire voyager les coquelucheux ; c'est même notre principale ressource thérapeutique puisque nous abrégeons la durée de la coqueluche par le changement d'air et la vie au grand air. Nous n'avons jusqu'ici aucun remède spécifique à opposer à la maladie ; il n'en est que plus important d'éviter la propagation, de prendre des mesures prophylactiques.

Les Compagnies de chemins de fer ne facilitent pas la tâche des médecins dans cette direction et ont la prétention de faire payer à plein tarif les compartiments réservés qu'elles mettraient à la disposition des familles.

Il est évident que des mesures doivent être prises pour que

les enfants coquelucheux ne continuent pas à souiller les compartiments, à y semer des germes morbides qui ne manqueront guère de lever sur d'autres enfants qui pénétreront dans ces voitures non désinfectées.

Au vu d'un certificat médical légalisé attestant que des enfants sont coquelucheux, les compagnies devraient être tenues de mettre à la disposition des familles des compartiments réservés spéciaux. Je propose que l'on recouvre les coussins et les tapis de housses en tissu souple et imperméable, faciles à désinfecter à l'étuve et à laver, d'enlever les rideaux et de laver les portières au sublimé lorsque les coquelucheux auront quitté le compartiment.

On peut choisir un autre dispositif pour l'isolement, mais qu'on fasse quelque chose, qu'on ne reste pas dans le *statu quo*.

Il est certain qu'il serait utile de prendre également des mesures pour l'isolement des autres maladies contagieuses, mais je réclame cet isolement d'abord pour les enfants coquelucheux parce que nous sommes obligés de les faire voyager et parce que cette maladie est très malpropre et se traduit par une expectoration très abondante qui risque d'être projetée partout.

M. Netter. — La proposition de notre collègue ralliera certainement les suffrages de notre Société et j'y souscrirai de grand cœur en demandant seulement de l'élargir en l'appliquant à toutes les maladies contagieuses. On ne comprendrait pas que des compartiments fussent réservés aux coquelucheux et qu'il n'y en eût pas pour les diphtériques, les scarlatineux, etc.

Il ne serait pas nécessaire de consacrer un compartiment spécial à chacune de ces maladies. Le même compartiment après désinfection pourrait servir à chacune d'elles. Il conviendrait que ce compartiment fût en bois, sans coussins ni tapis, facile à désinfecter comme les wagons à bestiaux.

Les pouvoirs publics ont déjà fait des efforts dans ce sens.

En 1894 une circulaire ministérielle était adressée aux Compagnies de chemins de fer afin que les diphtériques affluant vers Paris pour se faire inoculer le sérum fussent placés dans des compartiments spéciaux que l'on désinfecterait immédiatement à l'arrivée. La Compagnie du Nord a pris aussitôt des mesures dans ce sens.

Il y a là un précédent que l'on pourrait faire valoir.

M. Comby. — Je suis également d'avis qu'il faut étendre cette mesure et je la demande pour toute maladie infectieuse, rougeole, diphtérie, scarlatine, tuberculose, etc. D'autantplus que, en ce qui concerne le coquelucheux, nous conseillons le changement d'air vers la fin de l'affection à une époque où nous ne sommes pas certains que la maladie soit encore contagieuse. Le danger est donc au moins aussi grand pour d'autres maladies et il y a utilité à émettre ce vœu, surtout pour la tuberculose.

M. Sevestre. — Je pense qu'il faut émettre un vœu général, englobant toutes les maladies infectieuses : mais on ne saurait exiger un compartiment spécial dans chaque train. Il serait suffisant d'être assuré de l'obtenir en prévenant la Compagnie à l'avance.

M. Netter. — L'utilité du compartiment spécial dans chaque train sans demande préalable me semble certaine : si dans un compartiment où nous sommes se trouvent des coquelucheux, nous pourrons exiger leur éloignement si le compartiment des contagieux existe normalement dans le train.

M. Variot. — Je suis tout à fait d'accord avec mes collègues MM. Netter, Comby et Sevestre qui demandent à ce qu'on généralise pour toutes les maladies contagieuses les mesures d'isolement dans les compartiments de chemins de fer que je réclame d'abord pour la coqueluche.

Mais je doute que le dispositif proposé par M. Netter soit facilement accepté par le public. S'il existe dans un train une voiture pour les contagieux, quels qu'ils soient, les parents

hésiteront peut-être à y faire monter leurs enfants dans la crainte qu'ils ne gagnent une autre maladie que celle dont ils seraient déjà porteurs. En effet il ne faudrait aucune négligence dans la désinfection de ces compartiments de contagieux, car il pourrait se produire des accidents regrettables.

Je pense que des housses en tissu imperméable seraient suffisantes pour faciliter la désinfection du compartiment, ce dispositif n'entraînerait que de faibles dépenses et n'obligerait pas à construire un matériel nouveau.

M. Kirmisson. — En présence de l'importance de la question soulevée par M. Variot et des développements qu'elle comporte, je crois utile de l'étudier avec soin. Je propose donc à la Société de nommer une commission qui sera chargée de cette étude et nous soumettra un projet de vœu dans une prochaine séance.

Sont nommés membres de la commission chargée de l'étude de ce vœu MM. Variot, Netter et Sevestre.

Tétanie avec arthropathies,

par M. L. Guinon.

On dit que la tétanie est moins fréquente qu'autrefois dans nos hôpitaux parisiens. Cela n'est vrai qu'en partie, car on laisse souvent passer, sans les reconnaître, des cas de tétanie fruste ou anormale ; je l'ai démontré ailleurs (1).

L'observation que je vous rapporte aujourd'hui n'a pas le mérite de l'anormal, car elle est très classique par la plupart de ses symptômes ; mais l'arthropathie qui vient la compliquer est un fait assez rare pour que je vous le signale.

La fillette de 5 ans qui en fut atteinte, est celle dont j'ai raconté déjà partiellement l'histoire à la Société médicale des hôpitaux, le 12 juillet 1901, et qui était entrée en mars dans mon service pour une *polynévrite*

(1) *Comptes rendus de la Société d'obstétrique, gynécologie et pédiatrie*, déc. 1899.

généralisée consécutive à la coqueluche. Déjà améliorée, elle avait été prise d'un érythème noueux, puis d'une *scarlatine* avec *diphtérie.*

Environ 5 semaines après sa scarlatine qui fut bénigne, elle était encore très affaiblie, ne pouvait marcher, restait très maigre ; tout cela s'expliquait suffisamment par l'arrêt que l'infection récente avait apporté à la guérison de la polynévrite ; mais l'état était plus complexe, car la fillette avait l'aspect tout à fait cachectique, elle était extrêmement pâle, même cyanosée, le ventre était énorme, le foie et la rate très gros ; à ce moment, 23 juin, elle eut une fièvre qui s'éleva en 3 jours à 40°, ce qui me fit penser à la fièvre typhoïde ; les jours suivants, la température oscilla autour de 39°5 puis entre 38 et 39° pour tomber à la normale au 15e jour ; l'évolution ressemblait à celle d'une fièvre typhoïde, car il y avait de la diarrhée, mais la séroréaction ayant été négative, j'abandonnai ce diagnostic ; comme l'enfant avait sur la peau des fesses de petites ulcérations, de petits abcès, je pensai qu'il s'agissait d'une infection cutanée suite de scarlatine et donnant une fièvre violente, comme il arrive toujours des troubles et des suppurations postscarlatineux. La fièvre était tombée cependant, bien que les ulcérations ne fussent pas guéries, l'enfant reprenait meilleure mine, lorsque le 8 juillet, 16 jours après cette fièvre septique, 2 mois après le début de la scarlatine, l'enfant fut atteinte de tétanie.

Le début en fut brusque, j'en fus frappé le matin par l'aspect de l'enfant ; elle avait les traits tirés en avant, le nez effilé, les plis nasogéniens exagérés, la bouche allongée en avant prenant l'attitude décrite sous le nom de bec de carpe.

Les membres étaient demi-fléchis ; les bras collés au tronc, les avant-bras fléchis, les mains en pronation, les doigts rapprochés en extension, un peu fléchis sur le métacarpe, comme dans l'attitude de la main d'accoucheur au moment de la version ; les genoux un peu fléchis, les pieds en extension et en adduction.

Le cou, le dos étaient libres, pas de trismus ; l'enfant pouvait ouvrir la bouche et même pouvait bâiller.

La compression des muscles et des faisceaux vasculo-nerveux des membres ne produisait pas grand effet à cause même de l'intensité de la contracture.

Le choc sur la région du facial exagérait la contraction des muscles de la joue et des lèvres.

La raideur des membres supérieurs était telle qu'on ne pouvait les redresser sans une vive douleur. Les membres inférieurs, moins contractés, permettaient une légère mobilisation des jambes.

Par moments, la contraction s'exagérait partout à la fois ; alors l'enfant poussait des plaintes, ses membres se fléchissaient et se serraient contre le tronc ; *ce paroxysme tétanique* durait 20 à 30 secondes, puis tout cessait.

L'état cérébral de l'enfant était celui des jours précédents ; son développement intellectuel étant à peu près celui d'un enfant de 3 ans.

Cet état dura une quinzaine de jours, sans modifications sensibles pendant 8 jours, puis s'atténuant progressivement.

Le 26 juillet, 18 jours après le début, tout était fini, l'enfant reprenait appétit, se remuait dans son lit.

Pendant tout ce temps, la fièvre avait reparu irrégulière, sans aucune loi appréciable, elle semblait s'expliquer par l'existence sur la fesse d'un petit abcès, et sur les grandes lèvres, d'un œdème lymphangitique. Mais dès le 13 juillet, au 5e jour de la tétanie, avait apparu une lésion assez inattendue ; c'était un gonflement symétrique des articulations métacarpo-phalangiennes des deux index ; tuméfaction, rougeur, tension et amincissement de la peau, dilatation veineuse du voisinage, tout cela donnait absolument l'impression de l'arthrite goutteuse du gros orteil.

Ces arthropathies évoluèrent parallèlement, elles augmentèrent pendant 4 ou 5 jours, puis restèrent stationnaires, le gonflement s'était étendu un peu sur le métacarpien, mais toujours nettement articulaire et périarticulaire. Le 26 juillet, au 13e jour, on percevait de la fluctuation, et nous craignions la suppuration.

Toutefois les choses en restèrent là, la tuméfaction et la rougeur, la douleur diminuèrent, et dans les premiers jours d'août, au bout de 3 semaines, l'arthrite était terminée.

Sur la tétanie je ne m'arrêterai pas longtemps. Nous savons que c'est une réaction du système nerveux à l'égard des infec-

tions; or celles-ci n'ont pas manqué: coqueluche, érythème noueux, scarlatine, diphtérie, état infectieux postscarlatineux, pyodermites, l'étiologie est assez chargée pour qu'on ait l'embarras du choix.

Mais que penser de cette arthropathie symétrique, non suppurée, accompagnant une tétanie? Je n'ai vu signaler aucun fait pareil. Certes, nous connaissons les arthropathies nerveuses au cours de certaines paralysies, névrites, myélites. Elles n'ont pas ce type aussi nettement inflammatoire, cette évolution franchement aiguë; encore faut-il qu'il y ait un trouble trophique, qui paraît faire défaut dans la tétanie.

Ne s'agissait-il pas plutôt d'arthrites infectieuses? L'enfant encore très infectée, comme le prouvaient le gonflement considérable du foie et de la rate, la diarrhée fréquente, la fièvre irrégulière mais presque quotidienne, avait eu des pyodermites multiples; il n'en faut pas plus pour créer un état septicémique qui a pu provoquer l'arthrite des index. Il faut d'ailleurs éliminer la tuberculose, car malgré tous ces accidents, l'enfant a complètement guéri; elle va actuellement très bien et ne garde aucune trace, ni extérieure, ni viscérale de toutes ces perturbations.

Un cas de méningite à bacille d'Eberth,

par M. L. Guinon.

Je tiens à faire connaître ce fait à la Société à cause de sa rareté, bien que l'observation clinique soit un peu incomplète. Elle m'a été fournie par le médecin traitant, le Dr Degès; l'étude bactériologique en a été faite par M. Tollemer.

Une enfant de 8 ans est conduite le 5 juin à son médecin, parce qu'elle est devenue tout récemment triste, sans entrain, qu'elle a perdu l'appétit, et que la moindre marche la fatigue, enfin parce qu'elle souffre de *torticolis*.

Jusqu'alors, à part une rougeole et une scarlatine, l'enfant n'avait pas eu de maladie sérieuse, elle se portait bien. Les antécédents héré-

ditaires, l'état de santé de ses frères et sœurs ne permettaient pas de craindre la tuberculose.

Le 6 *juin*, l'état est le même, faiblesse, langue saburrale, torticolis, température axillaire de 38°. Le médecin pense à un embarras gastrique compliqué de rhumatisme musculaire et prescrit de l'antipyrine et un purgatif, mais tous les symptômes s'exagèrent rapidement.

Le 9. — La fièvre atteint 40°8 ; prostration, décubitus dorsal, visage rouge, vultueux, ventre un peu ballonné ; gargouillement dans la fosse iliaque droite, quelques râles de bronchite dans la hauteur des deux poumons. La douleur du cou a presque complètement disparu, le signe de Kernig fait défaut. M. Degès pense alors à une fièvre typhoïde et conseille les bains froids à 27° qui sont repoussés par la famille et remplacés par des enveloppements dans le drap mouillé.

Pendant 5 à 6 jours, on n'arrive pas à abaisser la température qui oscille entre 40 et 41°. Alors on substitue aux enveloppements insuffisants, les bains à 27 puis à 25°. A partir de ce moment, la température de l'enfant oscille entre 38°8 et 40°.

Le 20, apparaissent des accidents cérébraux nouveaux : agitation extrême, irritabilité, parole confuse, délire ; on applique la glace sur la tête et on donne des bains froids.

Le 21. — La perte de connaissance est complète, l'enfant pousse de temps en temps des cris plaintifs ; les yeux grands ouverts, elle a le regard fixe, les pupilles dilatées ; elle semble ne plus reconnaître son entourage ; trismus, grincement de dents ; les cuisses sont fortement fléchies sur le bassin et les jambes sur les cuisses, c'est l'attitude qu'elle gardera désormais presque constamment. Cependant il n'y a pas de raideur de la nuque. La température oscille autour de 40°.

On donne des lavements d'antipyrine et chloral.

Le 23. — Les accidents cérébraux ne font que s'accentuer ; l'enfant agite constamment sa tête à droite et à gauche en la faisant rouler sur l'oreiller ; ce mouvement durera jusqu'à la mort.

Je pratique une ponction lombaire qui me donne 20 centimètres cubes de liquide clair et produit une légère et brève amélioration.

Les jours suivants, apparaissent des hémorrhagies intestinales qui se répètent à des intervalles irréguliers ; elles cessent deux jours avant

la mort qui survient le 7 juillet, 33 jours après le début apparent de la maladie.

On remarquera l'évolution spéciale de ces accidents méningitiques ; ils ont débuté par une douleur de la nuque qu'on a caractérisée de torticolis, mais qui était certainement déjà une rachialgie supérieure en rapport avec la localisation de l'infection sur les centres nerveux.

L'absence du signe de Kernig signalée par M. Degès n'est réelle que pour les premiers jours, car l'attitude prise ensuite par l'enfant, la flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin n'était pas autre chose qu'une contracture des fléchisseurs, par conséquent l'exagération même du signe de Kernig.

Cette agitation continuelle de la tête, qui saisit l'enfant à partir du 23 juin, est un symptôme assez particulier que j'ai observé chez un autre enfant, au cours d'accidents méningitiques typhoïdes que j'espère rapporter un jour à la Société.

Enfin ce qui rend ce cas intéressant, c'est le résultat de l'examen bactériologique qui a démontré l'existence du bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien.

Voici d'ailleurs la note remise par M. Tollemer.

Note de M. Tollemer. — Le liquide céphalo-rachidien est clair. Il en a été obtenu par ponction lombaire 20 centimètres cubes.

Il est absolument clair sans flocons visibles. Il ne coagule pas par l'ébullition même après l'addition d'une goutte d'acide acétique.

Il est centrifugé et après décantation le liquide du fond du tube est disposé par gouttes sur une série de lamelles, séché et examiné.

Examen direct. — Quelques rares bacilles se décolorant par le Gram, quelques rares globules blancs.

Les mêmes lamelles examinées après séjour de 24 heures dans le Ziehl et décoloration à l'acide nitrique au 1/3 ne montrent pas de bacilles de Koch.

Inoculations. — Un demi-centimètre cube est inoculé à une souris.

Un centimètre cube est inoculé dans le péritoine de deux cobayes,

souris et cobayes vont bien et ne sont jamais malades. Bien portants un mois après.

Cultures sur sérum ;

— sur agar ;

— en bouillon.

6 *juillet* 1900. — Les cultures renferment toutes un bacille en culture pure : les colonies sont peu nombreuses.

Ce sont des bâtonnets cylindriques à extrémités arrondies : les bacilles varient un peu de longueur.

Ils sont très mobiles.

Ils se colorent facilement et ne gardent pas le Gram.

Ce bacille est réensemencé :

1° En plaque de gélatine, petites colonies arrondies qui se plissent les jours suivants ;

2° Sur gélose, culture blanche crémeuse ;

3° Sur sérum, bande blanche peu visible ;

4° Sur pomme de terre, strie humide, vernissée qui jaunit les jours suivants ;

5° En bouillon, se trouble très vite, aspect soyeux de la culture ferme lorsqu'on l'agite ;

6° En bouillon lactosé à 2 0/0 avec addition de craie, pas de gaz ;

7° En milieux colorés.

La gélose lactosée à 2 0/0 colorée par la teinture bleue de tournesol n'est pas modifiée.

Inoculation. — Inoculation intra-péritonéale à une souris, de culture de 48 heures (1/3 cent. c.). La souris meurt en 36 heures, sa rate est grosse, elle renferme le bacille.

Tous ces caractères sont en faveur de la nature typhique de ce bacille.

11 *juillet.* — La recherche de l'agglutination de ce bacille à l'aide du sérum d'un enfant convalescent de fièvre typhoïde est positive. Comparée à celle que donne un bacille typhique avéré avec le même sérum, la réaction agglutinante se trouve identique pour les deux.

Il s'agit donc bien d'un bacille d'Eberth trouvé dans le iquide cérébro-spinal au cours d'une fièvre typhoïde.

M. NETTER. — Je relèverai tout particulièrement dans cette observation l'apparition du torticolis au début de la maladie.

Ce symptôme ainsi que d'autres manifestations douloureuses avait été à bon droit considéré par Fritz comme un attribut de la forme spinale de la fièvre typhoïde, forme qui correspond à la forme méningitique actuelle. L'apparition précoce du torticolis indique donc que la détermination méningitique a paru dès le début de la fièvre continue.

Depuis que la recherche du signe de Kernig a mis à notre disposition un moyen très simple de dépister le début de ces déterminations méningées j'ai pu constater leur fréquence dans la fièvre typhoïde et en déterminer la signification pronostique.

Dans une communication au Congrès de médecine de 1900 j'ai montré que le symptôme de Kernig a été présent 44 fois sur 313 fièvres typhoïdes, soit 11.8 0/0, et que les fièvres typhoïdes où on le rencontre ont une mortalité incomparablement plus élevée, 20.5 au lieu de 7 0/0, que les rechutes sont également plus communes, 43. 2 au lieu de 16 0/0.

La forme méningitique de la fièvre typhoïde s'observe de préférence aux moments des épidémies de méningite cérébro-spinale. Cette existence a déjà été relevée au moment où Fritz recueillait les matériaux de sa thèse.

Dans les cas où j'ai fait la ponction lombaire je n'ai qu'exceptionnellement trouvé le bacille d'Eberth. J'ai maintes fois rencontré d'autres microbes. Dans presque tous les cas, le liquide, retiré était manifestement inflammatoire (présence d'éléments cellulaires, de fibrine, proportion sensible d'albumine).

M. GUINON. — Comme M. Netter je considère ce torticolis comme un premier signe de méningite : en effet, il n'y avait pas de myalgie.

Les réactions de Salkowski et de Haycraft chez les nourrissons normaux et au cours des gastro-entérites,

par MM. E. Lesné et Prosper Merklen.

Etudiant dans des travaux antérieurs (1) l'urine des nourrissons atteints de gastro-entérite, nous avons constaté dans la grande majorité des cas l'absence de pigments biliaires normaux par le spectroscope et par la réaction de Gmelin. Sur 49 gastro-entérites aiguës et chroniques, deux fois seulement ces pigments ont été retrouvés dans l'urine. C'était là une donnée qui ne cadrait qu'imparfaitement avec d'autres symptômes, tels que l'augmentation légère de la matité hépatique, la coloration forcée des selles, qui révèlent une suractivité fonctionnelle du foie, tout au moins à la période d'acmé des gastro-entérites aiguës. Il était donc légitime de se demander si les pigments biliaires ne passaient pas en trop petite quantité à travers le filtre rénal pour pouvoir être décelés par les procédés classiques.

Les recherches de M. Chauffard sur les réactions de Salkowski et de Haycraft nous fournirent bientôt le moyen de répondre à cette question. On connaît la sensibilité de ces réactions, et il n'est plus possible aujourd'hui de les négliger dans la recherche des pigments.

La réaction de Salkowski, en permettant d'agir sur un plus grand volume d'urine, met par suite en évidence de faibles quantités de pigments ; celle de Haycraft d'autre part montre la présence des acides biliaires.

A l'état normal, les urines du nourrisson ne donnent avec ces

(1) E. Lesné et Prosper Merklen, Etude des altérations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastro-entérites des nourrissons, *Rev. mens. des mal. de l'Enf.*, février-mars 1901. — Les urines du nourrisson à l'état normal et dans les infections gastro-intestinales, *Bulletin médical*, 22 mai 1901 ; Prosper Merklen, *Recherches sur les fonctions du foie et du rein dans les gastro-entérites et quelques autres maladies infectieuses*, Thèse Paris, 1901.

réactions que des résultats négatifs : 3 nourrissons de 3 à 6 mois examinés à cet égard nous ont amenés à cette conclusion.

Tout au contraire, au cours de certaines infections intestinales, ces réactions ont été positives, comme en témoignent les recherches que nous avons poursuivies dans le service du professeur Hutinel chez six nourrissons ; quatre d'entre eux étaient frappés d'infections aiguës, deux d'infection traînante et prolongée. Les urines de ces six enfants ne donnaient ni réaction de Gmelin, ni bande d'absorption du spectroscope.

Gastro-entérites aiguës.

Obs. I. — B..., 20 jours. Diarrhée jaune ; dix selles par jour environ, très fétides et liquides. Vomissements. T. : 38°,6 ; P. : 2650 grammes.

Salkowski. Positif (faiblement).

Haycraft. Négatif.

Obs. II. — R..., 3 mois 1/2. Diarrhée verte ; sept selles par jour en moyenne. T. : oscille de 37°2 à 38° ; P. : 3850 grammes.

Salkowski. Positif.

Haycraft. Positif.

Obs. III. — G..., 3 mois. Diarrhée verte ; cinq selles par jour environ. T. : 38°5 ; P. : 3500 grammes.

Salkowski. Négatif.

Haycraft. Négatif.

Obs. IV. — T..., 6 mois 1/2. Quatre à cinq selles de diarrhée mélangée par 24 heures. T. : 38°6 ; P. : 4200 grammes.

Salkowski. Positif.

Haycraft. Positif.

Gastro-entérites chroniques.

Obs. V. — D..., 6 mois 1/2. Depuis un mois, selles jaunes ou mélangées, parfois vertes, en diarrhée, au nombre de deux à sept par jour. Apyrexie entrecoupée de poussées fébriles. Au moment de l'examen, T. : 37°7 ; P. : 5070 grammes.

Salkowski. Négatif.
Haycraft. Négatif.

Obs. VI. — Diarrhée blanche ou mélangée, avec trois ou quatre selles en 24 heures, depuis 3 semaines. A un peu vomi. Température en général normale avec poussées légères et rares. Lorsqu'on étudie les urines, T. : 37°2 et P. : 3500 grammes.
Salkowski. Négatif.
Haycraft. Positif.

En résumé, sur les gastro-entérites aiguës, nous trouvons 3 fois la réaction de Salkowski et 2 fois celle de Haycraft ; sur 2 gastro-entérites chroniques nous ne relatons aucun cas de réaction de Salkowski et une seule fois celle de Haycraft.

Ces constatations montrent le bien-fondé de notre hypothèse : si l'on opère sur une assez forte quantité d'urine, on peut y trouver les pigments biliaires. Comme leur existence paraît surtout liée aux formes aiguës, nous sommes ainsi en possession d'un nouvel et décisif argument en faveur de l'hyperfonctionnement de la glande biliaire dans cette variété d'infection intestinale. Cette suractivité semble cesser, comme nous l'avions déjà établi, lorsque la gastro-entérite passe à la chronicité.

La présence des acides biliaires dans l'urine vient encore confirmer l'altération fonctionnelle du foie dans les formes aiguës, la réaction de Haycraft apparaissant dans les urines qui donnent celle de Salkowski. C'est seulement dans un cas de gastro-entérite chronique que la réaction de Haycraft est apparue isolée, indiquant dans cette forme un trouble de la fonction hépatique, et nous montrant de plus que les deux réactions ne suivent pas fatalement une marche parallèle.

Indépendamment de l'intérêt spécial qu'offrent ces recherches dans l'histoire des gastro-entérites, elles ajoutent encore aux notions que nous possédions déjà sur l'insuffisance de la réaction de Gmelin. Les urines de nos six nourrissons ne donnaient en effet aucun résultat positif par l'emploi de cette dernière, et ce n'est que grâce à une technique plus sensible qu'il nous a été

possible d'affirmer l'existence de l'élimination biliaire par les urines.

Traitement médical des végétations adénoïdes,

par M. Lapeyre (de Fontainebleau).

J'ai été amené, depuis 2 ans 1/2 environ, à chercher à traiter les végétations adénoïdes chez les enfants autrement que par le traitement habituel, c'est-à-dire par le curettage du pharynx.

Etant assez éloigné de Paris pour ne pas toujours pouvoir y envoyer ces petits malades, je suis arrivé pour la plupart d'entre eux à remplacer le traitement chirurgical par l'administration de la teinture d'iode à haute dose.

J'ai recueilli ainsi, dans l'espace de 2 ans 1/2 à 3 ans, 28 observations d'enfants ayant de grands désordres causés par les végétations adénoïdes et qui presque tous ont été guéris après avoir pris pendant 4 à 6 mois de 40 à 70 gouttes de teinture d'iode par jour.

Ces enfants, pour le plus grand nombre, étaient âgés de 5 à 9 ans.

Le fer, l'arsenic ne m'ont jamais donné de résultats.

Les autres préparations à base d'iode (sirop iodotannique, sirop d'iodure de fer, etc.), qui ne contiennent guère que 1 gr. 32 pour 1000 d'iode métallique, m'ont toujours paru insuffisantes.

Voici comment je procède :

Je commence par six gouttes, 3 fois par jour, de teinture d'iode fraîchement préparée, donnée dans un peu d'eau sucrée, ou un peu de lait, avant chaque repas : puis, chaque jour, on augmente d'une goutte par jour, à l'une des trois fois. Au bout d'un mois, on est déjà à 48 gouttes. On peut généralement aller ainsi jusqu'à 60 gouttes. Habituellement, j'attends que l'enfant me donne sa dose de saturation, qui m'est indiquée par les premiers symptômes d'iodisme.

Je n'ai jamais eu d'accidents. L'estomac le tolère très facilement, quelquefois même l'appétit est augmenté.

Du reste l'iode s'élimine très rapidement sous forme d'iodure, par la salive, la sueur et surtout par les urines.

Le procédé le plus simple pour s'en rendre compte est le suivant :

Dans un petit ballon de 150 centimètres cubes on verse environ 50 centimètres cubes d'urine ; on ajoute 25 centimètres cubes d'acide sulfurique, et on agite. On verse ensuite un peu de chloroforme ou plus simplement de l'essence de pétrole et on agite de nouveau. Si on laisse reposer 1/4 d'heure le mélange, on voit au-dessus de l'urine un disque se former : blanc si l'urine ne contient pas d'iode, rose quand l'urine en contient. Au bout de 50 heures je n'ai jamais retrouvé d'iode dans les urines. On commence à en retrouver douze heures environ après l'ingestion de ce médicament.

Chez l'adulte on peut aller jusqu'à 100 et même 200 gouttes. Une malade âgée de 26 ans qui souffrait depuis 8 ans d'une adénite chronique, a été guérie après avoir pris pendant 2 mois 1/2 200 gouttes par jour, exactement 70 grammes par semaine.

Voici quelques-unes de mes observations :

Obs. I. — Marcel G..., de Bois-le-Roi, 10 ans, fièvre typhoïde à 8 ans, facies adénoïdien très accentué. L'enfant respire très mal par le nez, dort la bouche ouverte, et a eu une otite suppurée un an auparavant.

L'audition est très diminuée. L'oreille droite entend la montre à 0 m.50 ; l'oreille gauche à 0 m. 10.

Je pratique le toucher et je trouve le nasopharynx encombré de végétations. Je propose le curettage et l'adresse à un de mes confrères de Paris, qui confirme mon diagnostic en disant qu'une intervention est absolument nécessaire.

On me ramène l'enfant, le père s'opposant formellement à ce que son enfant soit opéré.

J'essaie alors sur cet enfant un traitement médical et lui fais prendre vingt gouttes de teinture d'iode par jour, en augmentant progressivement jusqu'à soixante gouttes au bout de 3 semaines.

Le mois suivant, je constate chez l'enfant une grande amélioration. Les végétations ont diminué de volume. L'audition est bien meilleure. La montre est entendue des deux côtés à 0 m. 60.

Le traitement est continué. Un mois après, l'amélioration s'est accentuée. L'audition est normale. La respiration par le nez est beaucoup plus facile. Six semaines après je revois l'enfant, qui est en parfait état de santé. Son facies s'est modifié, l'audition est restée normale. Un an après, la guérison s'était maintenue.

Obs. II. — Jean Jus..., de Fontainebleau, 4 ans. L'enfant est bien constitué, les parents sont d'une bonne santé, quoique le père, très vigoureux, n'entende que d'une oreille. Cet enfant *est presque sourd.*

Un de mes amis, laryngologiste à Paris, de passage à Fontainebleau, veut bien examiner l'enfant, et déclarer l'urgence d'une opération. Les parents encore cette fois s'y refusent, et j'institue le traitement iodé en commençant à 30 gouttes, et en arrêtant à 50. Deux mois après l'enfant entend beaucoup mieux, je continue le traitement et 4 mois après, l'audition est devenue normale. Il y a un an de cela, et les accidents n'ont jamais reparu.

Obs. III. — Flor. Perr..., à Auvers, 6 ans 1/2. Encouragé par de précédentes observations, j'institue d'emblée le traitement iodé. Cette enfant présente des accidents qui indiqueraient bien nettement une opération. Respiration très amoindrie, végétations très volumineuses. Surdité presque complète, *les parents lui parlant presque tout le temps par signes.* Deux otites suppurées à une année d'intervalle; à l'école, elle est considérée comme idiote, ne pouvant prendre aucune part aux leçons auxquelles elle assiste.

Je lui donne de trente à soixante gouttes de teinture. Après deux mois de traitement ma montre est entendue à gauche à 0 m. 40, à droite à 0 m. 80.

A 60 gouttes, elle a un peu d'acné et on baisse à 50. Au 5e mois l'audition est restée la même, le temps est très humide et réagit très nettement sur ses végétations. Au 6e mois je revois l'enfant qui a eu une rougeole assez violente. Pas de retentissement du côté des oreilles. L'audition est tout à fait normale, la mère me dit que l'enfant ne dort plus la bouche ouverte.

Je revois les parents 4 mois plus tard, qui m'amènent une autre malade, et me disent que leur enfant est tout à fait guérie.

Obs. IV. — Enfant Bonn..., de Bourron, 8 ans, a été opéré deux ans auparavant par un de nos meilleurs laryngologistes de Paris. Les végétations au toucher sont encore très abondantes. Surdité assez accentuée avec intermittence. Il est mis au même traitement que les précédents. Au bout de 3 mois les accidents ont disparu. Les intermittences de surdité, qui se succédaient à des intervalles de 15 jours environ, n'ont plus reparu. Au bout de six mois les parents me déclarent et je constate que l'audition est tout à fait normale.

Je crois inutile de continuer cette série d'observations qui se répètent presque textuellement. J'ajouterai seulement qu'elles sont au nombre de 28 et que les premières datent de 2 ans 1/2 environ.

Je me suis encore servi du traitement iodé chez les adultes, pour des tuberculoses locales et aussi pour des adénites.

J'ai vu chez une femme de trente ans, qui depuis l'âge de 18 ans avait chaque année des adénites multiples dont la plupart suppuraient, les accidents disparaître, avec un traitement qui consistait à prendre une cuiller à café par jour de teinture d'iode : exactement 70 grammes par semaine.

Il y a 3 ans de cela, et les accidents n'ont jamais reparu.

Je suis donc arrivé à ces conclusions : que tout adénoïdien, en dehors des crises aiguës, doit être soumis avant d'être opéré à un traitement iodé : que la seule contre-indication est l'intolérance gastrique, qui, j'ajoute, est exceptionnelle (3 à 4 0/0).

Que la dose est de 30 à 60 gouttes pour les enfants, de 100 à 200 gouttes pour les adultes (50 gouttes équivalent à 0 gr. 10 d'iode métallique).

Que les adénites tuberculeuses et les tuberculoses osseuses sont justiciables de ce traitement.

M. Variot. — Le principal intérêt de la communication de M. Lapeyre consiste dans la démonstration de l'efficacité de

l'iode à l'état métallique comme stimulant de la nutrition et résolutif. Ces propriétés thérapeutiques de l'iode sont connues depuis bien longtemps et Parrot prescrivait déjà aux enfants lymphatiques un sirop de gentiane iodo-ioduré, 250 grammes de sirop pour 6 grammes d'iodure de potassium et 6 de teinture d'iode. Cette préparation a des propriétés vraiment actives et est très bien tolérée. Cette réflexion ne peut qu'appuyer les résultats obtenus par M. Lapeyre.

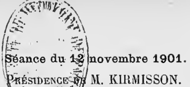
M. Sevestre. — Depuis longtemps nous connaissons les bons effets de l'iode chez les adénoïdiens. Pour ma part je leur ordonne du vin de Nourry qui renferme 5 centigrammes d'iode métallique par cuillerée à soupe : combiné à l'emploi de l'huile mentholée en instillations dans le nez, ce traitement m'a souvent donné de sérieuses améliorations.

M. Aguinet présente un travail sur deux cas de *vulvo-vaginite avec accidents péritonéaux*. M. Comby est nommé rapporteur.

Elections.

M. Imerwol est nommé membre correspondant étranger.

La prochaine séance aura lieu le mardi 12 *novembre* 1901, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



Séance du 12 novembre 1901.

Présidence de M. KIRMISSON.

SOMMAIRE. — *Communications* : M. MAUCLAIRE. Péritonite suppurée fétide et généralisée d'origine probablement appendiculaire. Laparotomie. Guérison. — MM. H. LEROUX et BESSON. Un cas d'application de la méthode de Gersuny. Prothèse nasale. *Discussion* : M. MAUCLAIRE. — MM. SIMON et MAHEU. Un cas d'hémoglobinurie par ingestion d'antipyrine chez une choréique. *Discussion* : MM. COMBY, GUINON, VARIOT, H. LEROUX, NETTER. — M. SIMON. Paraplégie hystérique avec incontinence d'urine et troubles de sensibilité. — M. P. ROY. Bifidité acquise de la luette par gomme syphilitique. — *Rapports* : M. COMBY. Sur un travail de M. Aguinet. — M. NETTER. Sur le transport par les Compagnies de chemin de fer des enfants atteints de maladies contagieuses.
Correspondance.
Elections.

Péritonite suppurée fétide et généralisée à pneumocoques et à colibacilles. Laparotomie. Guérison,

par M. MAUCLAIRE.

La jeune fille que je vous présente est âgée de 13 ans. Dans ses antécédents personnels, il faut signaler successivement la variole, la rougeole et enfin la scarlatine, il y a deux ans. Vers cette époque elle aurait eu une fois des pertes rouges par le vagin. Depuis 5 à 6 mois elle a de temps à autre des coliques abdominales. Elle n'a pas de vulvite et n'est pas encore réglée.

Le 21 juin, sans cause appréciable, elle a eu des vomissements alimentaires, puis bilieux. Le lendemain les douleurs abdominales sont très vives surtout dans la fosse iliaque droite, puis elles furent bilatérales. Il n'y avait pas de diarrhée. La fièvre était très élevée. Le 23 juin, l'enfant fut purgée et soignée pour un embarras gastrique ; mais le lendemain, les douleurs abdominales prédominantes firent faire le diagnostic d'appendicite. L'enfant fut mise au lait, et de la glace fut appliquée sur le ventre, mais les douleurs abdominales ne diminuèrent pas. L'état général devint très grave et l'enfant fut conduite à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. Brun, où nous fûmes appelé à intervenir comme chirurgien de garde, le 30 juin au soir.

Le facies de l'enfant est très altéré, c'est le facies péritonéal. Le ventre est modérément ballonné, l'ombilic ne fait aucune saillie anormale. La douleur à la pression siège surtout dans la moitié inférieure, mais actuellement pas plus à droite qu'à gauche. A la palpation, on ne sent pas de plastron, ni de tuméfaction dans la fosse iliaque droite. La température est à 39°, le pouls à 112 ; pas de vomissements actuellement.

Nous pensâmes dès lors à une péritonite généralisée d'origine appendiculaire.

Opération. Elle est pratiquée avec l'aide de MM. B. Weill et Roy, internes à l'hôpital des Enfants-Malades. Ma première incision est faite à droite au-dessus de l'arcade crurale.

Le péritoine une fois ouvert, il s'écoule un peu de pus très foncé et exhalant une odeur des plus fétides. Les anses intestinales sont agglutinées par des dépôts membraneux.

L'appendice est sain. L'infection est généralisée à tout le péritoine.

Dès lors, une incision est faite au-dessus du pubis, une autre est pratiquée dans la fosse iliaque gauche. Le liquide péritonéal s'élimine facilement par ces incisions. Drainage après lavage à l'eau bouillie.

Injections sous-cutanées de sérum artificiel.

1er *juillet.* — A notre grand étonnement l'enfant paraît aller mieux ; la température est à 38° 4 ; le pouls 104. — Le pansement dut être changé tous les jours. On fit des lavages à l'eau oxygénée. Peu à peu les plaies se détergèrent et les incisions abdominales s'oblitérèrent progressivement. — Le 15 juillet, elles étaient fermées. — Le ventre est souple. L'état général est très bon. L'enfant est guérie.

Examen bactériologique. M. Benjamin Weill a bien voulu faire l'examen du pus et des fausses membranes recueillis lors de l'opération. — L'examen direct, frottis sur lames des fausses membranes a montré un grand nombre de diplocoques et de bacilles. Les diplocoques prenaient le Gram et donnaient des cultures sur gélatine et sur gélose, caractéristiques du pneumocoque de Talamon-Fränkel.

Les bacilles étaient décolorés par le Gram. Les cultures sur gélatine, sur sérum et surtout les cultures en bouillon, qui donnèrent très rapidement un dépôt floconneux abondant, exhalèrent l'odeur fétide caractéristique du bacterium coli commune.

On sait que les péritonites à pneumocoques sont le plus souvent localisées (22 cas sur 33, Michaut). Dans notre cas, elle était généralisée, aussi cette observation nous a paru intéressante à présenter. En effet, dans l'excellente thèse récente de Ch. Michaut sur la péritonite à pneumocoque de l'enfant, on trouve rapportés sept cas de péritonites généralisées septiques diffuses, avec une mortalité de 85,7 0/0.

Notre observation la fait descendre à 75 0/0.

L'intervention précoce et un drainage multiple du bassin et des fosses iliaques abaisseront encore plus tard cette mortalité.

Citons à cette occasion le procédé de drainage proposé récemment en Allemagne. Bode (1) lave très largement la cavité péritonéale avec des solutions salées. Il passe un long drain à travers le mésentère et les deux extrémités de ce drain sortent à droite et à gauche à travers les parois abdominales dans la région des hypochondres. Il draine les fosses iliaques et aussi le petit bassin. Nous avons employé ce procédé chez un malade pour ainsi dire *in extremis* et la mort survint néanmoins. Malgré cet insuccès, nous nous proposons d'essayer de nouveau ce procédé de drainage péritonéal.

Dans le cas sus-indiqué, nous avions fait ce que l'on pourrait appeler le « drainage en étage de l'abdomen ». Un premier niveau de drain passait à la hauteur de l'ombilic et sortait à droite et à gauche dans la région des hypochondres. Un deuxième niveau de drain occupait les fosses iliaques. Enfin, deux drains sus-pubiens descendaient au fond du cul-de-sac de Douglas.

Observation de prothèse nasale d'après la méthode de Gersuny,

par MM. Henri Leroux et Besson.

J'ai l'honneur de présenter en mon nom, et au nom du Dr Besson, mon ancien interne, une observation que j'ai recueillie dans mon service, et où j'ai employé la méthode de Gersuny.

(1) Bode, *Centralblatt f. Chirurgie,* 1900, n° 2.

On sait que le professeur Gersuny a tenté d'injecter dans le tissu cellulo-graisseux de la vaseline blanche, corps neutre, non absorbable, non irritant, et il a signalé diverses applications, après énucléation de l'œil, après la castration, pour obturer des orifices herniaires, relever des cicatrices déprimées.

Son assistant, Moszkowitz (*Wien. klin. Woch.*, 20 juin 1901), a fait une étude de ce procédé, pour obtenir le redressement de nez effondrés par suite de syphilis ou traumatisme.

Voici en quelques lignes le *modus faciendi* qu'il emploie.

On stérilise par l'ébullition de la vaseline blanche fusible entre 36 et 40° ; pendant qu'elle est chaude et liquide, on aspire cette vaseline dans la seringue à injection ; on la laisse refroidir pour l'injecter à l'état solide par le canal d'une fine aiguille. La peau est désinfectée, puis on insensibilise avec une injection sous-cutanée de cocaïne ; on pique avec l'aiguille à la racine du nez, près du front, on pousse la pointe vers l'extrémité du nez et on injecte en retirant peu à peu l'aiguille et en modelant du doigt la masse injectée. On obtient ainsi l'effacement de l'ensellure, l'abaissement de la pointe du nez. Le professeur Gersuny avait à cette époque neuf cas à son actif.

C'est ce procédé que j'ai employé chez une petite fille entrée dans mon service à l'hôpital St-Joseph le 25 juin 1901 et dont je dois l'observation à mon interne, le Dr Besson.

Andrée, âgée de 8 ans, est bien constituée, et sur le tronc je ne relève que des syphilides pigmentaires nettes et assez nombreuses. Mais la tête a été fortement touchée par la syphilis héréditaire.

Bosses frontales assez volumineuses.

Le nez présente l'aspect classique des déformations spécifiques. A son tiers inférieur il présente une profonde encoche transversale ; la racine en est très effacée de sorte qu'elle est en recul manifeste sur le plan du frontal. La pointe du nez est fortement relevée et les orifices des narines se trouvent par suite dans un plan fortement oblique en haut et en avant. Les fosses nasales ne semblent pas absolument libres.

Les yeux étaient atteints, à l'entrée, d'une conjonctivite assez intense,

les cornées sont bleuâtres, légèrement troubles ; il y a, à coup sûr, de la kératite interstitielle. Le regard est vague, la vue est un peu troublée. Les lèvres épaisses, tombantes, sont plissées par de nombreuses cicatrices radiées qui donnent à l'orifice buccal un aspect froncé. Légères ulcérations sur la muqueuse buccale, la voûte palatine présente une concavité exagérée. Le voile du palais est intact. La mobilité du maxillaire inférieur paraît un peu limitée. La voix est d'un timbre masculin qui frappe, rauque et nasale en même temps ; prononciation défectueuse avec anhélance pendant les mots. Audition affaiblie, intelligence très peu développée.

Le 2 juillet, après avoir injecté 3/4 de centimètre cube d'une solution de cocaïne à 2 0/0, j'injecte par l'aiguille de Pravaz, introduite sous la peau de la base du nez et dirigée vers la dépression nasale, un centimètre cube et demi de vaseline solidifiée. L'enfant ne sent rien, une heure après elle joue sans éprouver aucune gêne. Léger œdème de la région qui dure 48 heures. Après le retrait de l'aiguille il y avait eu une légère hémorrhagie. Le nez est amélioré mais encore très imparfait, l'enfant peu intelligente l'a malaxé.

Quinze jours après, je refais une nouvelle injection, dans les mêmes conditions ; la peau est un peu rouge et brillante pendant quelques jours.

L'aspect de la face est totalement modifié, comme le montrent des photographies prises de face, et surtout de profil. Le nez a un dos bien conformé, très légèrement en retrait sur le front ; il est droit ; l'encoche a disparu, et la racine est régulièrement unie à la pointe de l'organe suivant une ligne normale ; le plan des orifices des narines est sensiblement proche de l'horizontale. Le pli naso-génien est bien dessiné.

L'enfant est revue au mois d'octobre, les résultats restent excellents. Elle a une coqueluche intense avec rougeole ecchymotique intense qui n'ont en rien modifié, non plus que les grosses chaleurs de l'été, les effets de la prothèse à la vaseline. La consistance de la masse injectée ne s'est en rien modifiée ; au palper, il est impossible de se rendre compte qu'un corps étranger lui a refait un nez, sa consistance est exactement celle d'un nez normal.

Je viens d'apprendre qu'elle a succombé, il y a quelques jours à une poussée de méningite aiguë sans doute tuberculeuse, car, à mon dernier examen, j'avais constaté les signes d'une tuberculose pulmonaire au début.

Depuis que j'ai fait cette petite opération, j'ai eu connaissance :

1° D'un travail de Delangre (*Académie royale de médecine de Belgique*, 27 juillet 1901), qui depuis 18 mois, utilise et préconise l'emploi de vaseline stérilisée et *colorée*, notamment pour les cicatrices blanches de la peau ; il emploie alors la poudre de corail.

2° D'une communication à la *Société de médecine de Berlin*, 10-24 juillet 1901, de Stein qui étudie : 1° la toxicité de la paraffine ; 2° la possibilité d'embolies pulmonaires. Il a pu injecter, à une souris de 15 grammes, 5 grammes de vaseline sans l'empoisonner.

Pour éviter les embolies pulmonaires (M. Pfammarldel en avait observé un cas), il n'y a qu'à éviter de piquer une veine et à faire l'injection bien exactement sous la peau. Stein croit que la vaseline se résorbe peu à peu, mais est remplacée par du tissu conjonctif, il a trouvé au bout d'un mois que la consistance est celle d'un cartilage.

M. Eckstein a traité par ce procédé deux malades pour des fissures palatines, il préfère la paraffine à la vaseline pour reconstituer le nez.

M. Mauclaire. — Je rappellerai que, d'après Delangre, il est *souvent nécessaire de répéter l'injection de vaseline pour obtenir un résultat complet* : c'est d'ailleurs ce qui est arrivé dans l'observation que nous présentent MM. Leroux et Besson.

Hémoglobinurie due à l'administration d'antipyrine chez une choréique

par MM. L. G. Simon et Maheu,
Internes en médecine et en pharmacie des hôpitaux.

Il s'agit d'une petite fille de 9 ans qui présentait, à son arrivée

dans le service de M. le Dr Guinon, le tableau classique d'une chorée assez intense.

La fréquence d'amplitude des mouvements involontaires était telle que l'enfant ne pouvait ni marcher, ni porter les objets à sa bouche, ni même essayer de sortir de son lit.

Pas de paralysie.

Pas de douleurs, mais une hyperesthésie généralisée, rien au cœur.

On prescrit d'abord le repos complet, sans autre traitement ; puis le surlendemain du jour de son entrée, c'est-à-dire le 7 octobre, aucune amélioration ne s'étant manifestée, on fait donner 2 grammes d'antipyrine, le lendemain 3 grammes, le 9 octobre 2 grammes seulement, le 10 octobre encore 2 grammes, puis on cesse le traitement ; 9 grammes d'antipyrine ont donc été absorbés en l'espace de quatre jours.

Le lendemain 11 octobre, les urines, de quantité normale, sont trouvées très fortement colorées, orange foncé. L'examen spectroscopique fait voir les raies caractéristiques de l'hémoglobine ; on prélève, le même jour, du sang, au moyen d'une ventouse scarifiée et on voit que le sérum est fortement laqué, rouge cerise. On était donc en présence d'une hémoglobinurie due à une dissolution de l'hémoglobine dans le sérum sanguin, et probablement d'origine médicamenteuse.

Cinq jours après, 16 octobre, on découvre, sur le corps de la petite malade, un érythème généralisé à larges plaques découpées, non surélevées, de teinte rose, à prédominance marquée aux genoux, aux fesses, aux coudes. L'éruption pâlit les jours suivants et disparaît rapidement.

L'apparition de cet érythème confirmait le diagnostic d'intoxication par l'antipyrine.

L'examen des urines a été fait complètement depuis le 11 octobre jusqu'au 17 octobre, c'est-à-dire jusqu'à la disparition complète de l'hémoglobine dans les urines ; il est consigné dans le tableau annexé à ce travail. Il fait ressortir quelques points intéressants.

	11 octobre.	12 octobre.	13 octobre.	14 octobre.	15 octobre.	16 octobre.	17 octobre.
Quantité émise en 24 heures.	500 grammes.	800 grammes.	500 grammes.	500 grammes.	250 grammes.	125 grammes.	500 grammes.
Aspect.	Limpide.	Limpide.	Trouble.	Limpide.	Louche.	Louche.	Louche.
Dépôt.	Léger[t] floconneux.	Abondant en masse.	Nul.	Nul.	Nul.	Nul.	Nul.
Couleur.	Rouge acajou. N° 5 de la gamme.	Rouge acajou moins foncé. N° 4 de la gamme.	Jaune n° 3 (à peine rouge).	Jaune n° 4.	Jaune n° 3.	Jaune n° 3.	Jaune n° 3.
Densité.	1038 à 15°.	1015 à 15°.	1016 à 15°.	1020 à 15°.	1021 à 15°.	1024 à 15°.	1024 à 15°.
Réaction.	Alcaline franchement.	Alcaline légèrement.	Légèrement acide.	Légèrement acide.	Légèrement acide.	Franchement acide.	Franchement acide.
Urée.	7,686 par litre.	6 gr. 405.	8 gr. 967.	8 gr. 311.	15 gr. 271.	27,211.	22 gr. 111.
Acide urique.	0,259 par litre.	0,223 par litre.	0,234 par litre.	0,241.	0,57.	0,721.	0,572.
Phosphate.	2 gr. 80 par litre.	0,90 par litre.	0,60 par litre.	0,70.	0,85.	0,89.	
Chlorures.	8 gr. 271.	5 gr. 865.	4,721 par litre.	3 gr.	3.81.	2,71.	
Albumine.	Peptone, néant. Caillot en masse coloré indiquant la présence du sang non dosable.	Traces en flocons non colorés.	Traces à peine visibles. Louche par l'addition de l'acide trichloracétique après ébullition.	Louche à peine sensible par l'acide trichloracétique après l'ébullition.	Nul.	Nul.	Nul.
Sucre.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.
Pigments biliaires.	Traces, après séparation de l'antipyrine par iode.	Traces après séparation de l'antipyrine.	Traces à peine appréciables.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.
Urobiline.	Grande quantité.	Grande quantité.	Diminution de l'urobiline.	Diminution sensible.	Néant.	Néant.	Néant.
Indican.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	Présence d'indican marquée.	Présence marquée d'indican.	Présence d'indican.
Hémoglobine.	Grande quantité.	Quantité moindre.	Traces.	Traces.	Néant.	Néant.	Néant.
Pus.	Réaction de Donné positive.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.
Antipyrine.	Réaction positive. Grande quantité.	Réaction positive. Quantité diminuée.	Réaction positive. Traces.	Réaction positive. Traces.	Réaction positive. Traces.	Réaction positive. Traces.	Réaction négative.
Examen microscopique.	Urate de soude et d'AzH^3 en petite quantité. Leucocytes. Quelques globules sanguins. Cellules épithéliales rares.	Urate de soude. Grande quantité d'urate d'ammoniaque. Leucocytes. Rares globules rouges. Grande quantité de cellules épithéliales. Pas de tubes rénaux.	Urate de soude. Urate d'AzH^3. Leucocytes.	Acide urique. Urate de soude et d'$Az H^3$. Rares cellules épithéliales.	Acide urique. Urate de soude. Cellules épithéliales.	Acide urique. Oxalate de chaux. Urate de soude.	Oxalate de chaux. Urate soude. Acide urique.

L'élimination de l'hémoglobine s'est faite d'une façon marquée pendant deux jours seulement, puis on n'en trouve plus que des traces et, deux jours après, l'élimination a complètement cessé. Or l'examen du sang pratiqué à cette époque montre que le sérum est encore laqué, mais très légèrement. Ce fait confirme donc la notion déjà connue, qu'il peut y avoir dissolution de l'hémoglobine dans le sérum sans hémoglobinurie et que la dissolution doit atteindre un certain titre pour que l'hémoglobine passe dans les urines.

L'examen des urines a encore montré une élimination marquée de pigments biliaires normaux et d'urobiline coïncidant exactement avec l'élimination de l'hémoglobine et de l'antipyrine, commençant avec elle et disparaissant avec elle. Ce fait confirme donc l'hypothèse de la transformation dans l'organisme de l'hémoglobine en pigments biliaires normaux et anormaux et est une preuve en faveur de la théorie hématique de certains ictères (l'ictère des nouveau-nés par exemple).

Nous nous sommes en outre demandé, à propos de cette observation, si nous étions en présence d'un cas isolé, ou si des doses analogues d'antipyrine, chez l'enfant, laquaient le sérum, mais en quantité insuffisante pour déterminer l'hémoglobinurie, cette hémoglobinurie ayant pu facilement passer inaperçue jusqu'à présent, l'attention n'étant pas attirée par l'état anormal de l'urine.

Deux cas de chorée traités par l'antipyrine avec les mêmes doses, réparties sur autant de jours, nous ont donné à ce sujet des résultats négatifs ; leur sérum n'était nullement laqué.

Et pourtant il semble qu'il ne s'agisse ici que de l'exagération d'un phénomène constatable à un moindre degré chez tous les individus. En effet, nous avons recherché in vitro l'action de l'antipyrine sur le sang et nous avons obtenu une hémolyse complète non seulement avec le sang de la petite choréique dont il s'agit ici, mais avec le sang d'un autre choréique qui, traité auparavant par l'antipyrine, n'avait pas présenté le phénomène du sérum laqué. Mais tandis qu'on obtenait l'hémolyse dans le

premier cas avec de faibles doses d'antipyrine, il fallait des doses plus considérables pour obtenir la même hémolyse avec le sang du second malade (1).

On peut donc conclure de ces très courtes recherches, que, si notre malade présente une susceptibilité spéciale vis-à-vis de l'antipyrine, cette susceptibilité n'est que l'exagération d'un phénomène, qu'on n'observerait chez d'autres malades qu'avec des doses beaucoup plus fortes d'antipyrine.

M. Comby. — Ma méthode de traitement de la chorée consiste à donner quotidiennement à l'enfant cinquante centigrammes d'antipyrine par année d'âge, par conséquent six grammes d'antipyrine pour un enfant de 12 ans. Malgré ces fortes doses, jamais je n'ai observé d'hémoglobinurie ; les seuls accidents que j'ai constatés sont de l'oligurie et parfois de l'anurie temporaire, encore dois-je dire que je ne les ai observés qu'en été et jamais en hiver. Si en hiver je n'hésite pas à donner l'antipyrine à haute dose, je me crois obligé de modérer en été l'emploi de ce médicament. Le cas intéressant qui vient de nous être rapporté est donc exceptionnel : néanmoins il doit nous rendre prudents.

M. Guinon. — Cet accident est certainement tout à fait exceptionnel ; je ne le considère pas comme l'effet isolé de l'antipyrine. Il y avait probablement des conditions spéciales qui nous échappent. La chorée, en elle-même, était une chorée grave, avec

(1) Nous nous servions, pour ces expériences, du sang prélevé au moyen de ventouses scarifiées ; en agitant légèrement le caillot, nous obtenions un sérum tenant en suspension de nombreux globules rouges ; on le versait alors dans un tube long et étroit, les globules rouges se déposaient au fond, le sérum restant au-dessus parfaitement clair. On introduisait ensuite dans le tube, au moyen d'une pipette, une quantité variable d'une solution aqueuse d'antipyrine, isotonique avec le sérum sanguin (solution à 2 grammes 85 0/0). Après avoir agité très légèrement au moyen d'une pipette le culot de globules rouges, on laissait définitivement reposer. Nous nous étions assurés auparavant que ces manœuvres étaient insuffisantes pour provoquer la dissolution de l'hémoglobine en présence d'une solution isotonique de sel marin.

agitation considérable. La veille du jour où apparut l'hémoglobinurie, j'avais remarqué que l'enfant était un peu abattu et que la langue était sèche et rouge, aussi avais-je supprimé complètement l'antipyrine.

Chose curieuse, après la phase d'hémoglobinurie, les mouvements choréiques disparurent et actuellement l'enfant n'a plus qu'une chorée paralytique.

D'ailleurs elle supporte très bien l'arsenic, car elle a subi,sans accroc, le traitement par la liqueur de Boudin jusqu'à 24 grammes par jour.

M. Variot. — La production de l'hémoglobinurie à la suite de l'ingestion des médicaments est assez rare, surtout à la suite de l'ingestion de l'antipyrine : il faut admettre, dans ces cas, une susceptibilité spéciale des sujets, sur laquelle nous savons bien peu de chose.

J'ai gardé le souvenir d'un enfant de six ans que j'ai soigné jadis aux Enfants Assistés et qui était atteint de stomatite ulcéro-membraneuse ; il recevait 2 grammes par jour de chlorate de potasse en potion à doses fractionnées. Le 3e jour nous arrêtâmes le médicament, car les urines devinrent couleur café noir et nous observâmes tous les signes d'une hémoglobinurie intense qui persista quelques jours.

J'ai redonné bien souvent le chlorate de potasse à d'autres enfants, sans revoir de semblables accidents, qui sont d'ailleurs moins rares avec le chlorate qu'avec l'antipyrine. En somme nous ignorons la cause de ces intolérances pour ces médicaments habituellement bien supportés.

M. H. Leroux. — La susceptibilité de certains enfants pour l'antipyrine peut varier beaucoup. C'est ainsi que chez un enfant polyurique rendant par jour 4 à 5 litres d'urine, j'ai vu survenir des phénomènes d'intoxication après l'ingestion de 0 gr. 25 de ce médicament. Or l'enfant avait déjà pris de l'antipyrine sans en avoir le moindre inconvénient.

M. Netter. — Il est intéressant de rapprocher l'éruption et

les arthropathies, que l'on observe quelquefois à la suite de l'absorption d'antipyrine, des accidents consécutifs à l'emploi du sérum. Ces accidents dus à l'antipyrine paraissent parfois plusieurs jours après la cessation du médicament comme s'il fallait qu'il se fasse un certain travail dans le sang pour que les troubles se produisent. Dans l'observation de M. Guinon les accidents firent leur apparition au bout de cinq jours : chez certains de mes malades j'ai observé un intervalle de 8 à 10 jours entre la cessation de l'antipyrine et les désordres dus à son ingestion. Ce laps de temps se rapproche beaucoup de celui qui s'écoule entre l'injection hypodermique de sérum antidiphtérique, et l'éruption qu'elle provoque fréquemment.

Monoplégie crurale hystérique,

par M. L. G. Simon, interne des hôpitaux.

Nous avons observé récemment dans le service de M. le Dr Guinon un cas de monoplégie crurale gauche que nous croyons de nature hystérique.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans, qui subitement, au cours d'un état de santé excellent, le 26 octobre, à 9 heures du matin, pendant son travail, fut pris sans cause apparente, de frissons, de faiblesse des jambes ; il tombe, conserve cependant toute sa connaissance, et constate que, malgré ses efforts, il lui est impossible de se relever ; ses membres inférieurs se refusent à le porter. On ramène l'enfant chez lui où il reste couché, et ce n'est que le lendemain 27 octobre, à midi, qu'on l'amène dans le service, porté par ses parents.

On l'examine immédiatement et on constate une paralysie incomplète du membre inférieur gauche : l'enfant peut à peine soulever son pied gauche au-dessus du plan du lit ; la résistance à la flexion provoquée est presque nulle. La marche n'est possible que lorsque l'enfant est soutenu ; il boite manifestement, son genou gauche pliant sous le poids du corps.

Les mouvements sont au contraire conservés dans le membre inférieur droit, les membres supérieurs, au tronc, à la face.

On était donc en présence alors, d'une façon indiscutable, d'une monoplégie crurale gauche, entraînant des troubles de la marche.

La cause de cette monoplégie est élucidée par l'étude de l'évolution de la paralysie, l'étude des réflexes, de la sensibilité et de l'état des sphincters.

Evolution de la paralysie. — Elle évolua promptement vers la guérison : le 12 novembre, sans qu'on ait fait la moindre tentative de suggestion, sans qu'on ait donné d'autre traitement que le traitement antisyphilitique, l'enfant sort de son lit de lui-même, et marche, encore en hésitant, mais sans être aidé. Le 2 novembre, la marche est plus assurée ; l'enfant tourne sur lui-même pour revenir sur ses pas, sans vaciller. Le 4 novembre, l'exploration complète des mouvements du membre inférieur gauche montre qu'ils sont aussi amples et aussi vigoureux que ceux du membre inférieur droit. Il y a donc eu guérison complète de la paralysie en dix jours, après amélioration progressive.

Etat des réflexes du membre paralysé. — Le réflexe patellaire, examiné à plusieurs reprises, fut toujours trouvé normal, la recherche du signe de Babinski montra une flexion des orteils, après excitation de la plante du pied : nous n'avons pas pu obtenir la flexion du gros orteil, mais à aucun moment nous n'avons constaté son extension.

Etat de la sensibilité. — Son étude fournit des résultats fort intéressants. Elle fut examinée à plusieurs reprises et suivant les divers modes.

Le 27 *octobre*, jour de son entrée, la sensibilité au contact est conservée et normale partout. La sensibilité à la douleur présente une topographie spéciale ; l'enfant manifeste une sensation douloureuse quand on le pique ou quand on le pince à la face, aux membres supérieurs, et à la partie supérieure du tronc, jusqu'au niveau d'une ligne exactement transversale et circu-

laire passant, en avant à 1/2 centimètre au-dessous des deux mamelons, en arrière à égale distance entre la pointe et l'épine de l'omoplate. Au-dessous de cette ligne, c'est-à-dire au niveau des 2/3 inférieurs du tronc, et aux deux membres inférieurs, c'est-à-dire sur un territoire beaucoup plus vaste que celui de la paralysie, les impressions douloureuses étaient ressenties comme des impressions tactiles. La sensibilité à la chaleur est conservée dans la même zone que la sensibilité à la douleur; dans toute la zone inférieure limitée en haut par la ligne déjà décrite, l'enfant a conservé la perception exacte des objets chauds, mais perçoit les corps froids, même la glace, comme des corps tièdes.

Le 2 *novembre*. — L'état de la sensibilité est le même.

Le 4. — La sensibilité au contact reste encore conservée partout. La sensibilité à la douleur reste conservée, comme les autres jours, à la tête, aux membres supérieurs et à la partie supérieure du tronc, mais elle a reparu au-dessous de la ligne circulaire mamelonnaire dans toute la moitié droite. L'anesthésie à la douleur reste donc, à cette date, cantonnée du côté paralysé au membre inférieur gauche et à la moitié gauche de la partie inférieure du tronc, jusqu'à la ligne transversale passant par les mamelons.

Le 5 au soir. — La sensibilité à la douleur a reparu partout, sauf au membre inférieur gauche, où l'anesthésie à la douleur revêt le type classique d' « *anesthésie en gigot* ».

11. — Même état que le 5, la sensibilité au courant électrique est conservée en avant, très diminuée en arrière sur le membre inférieur gauche.

Etat des sphincters. — A son arrivée, le 27 octobre, l'enfant présentait de l'incontinence absolue des réservoirs; il perdait ses urines et ses matières fécales dans son lit.

L'incontinence des matières était apparue avec le début des accidents paralytiques, c'est-à-dire la veille 26 octobre; elle disparaît le 4 novembre avec la paralysie.

L'incontinence d'urine était beaucoup plus ancienne. Les pa-

rents racontent que l'enfant a toujours, depuis sa naissance, perdu ses urines ; l'incontinence était d'abord diurne et nocturne ; depuis quatre ou cinq mois, l'enfant ne perd plus ses urines que le jour, dans son pantalon, et n'urine plus la nuit, dans son lit, pendant son sommeil.

Cette incontinence réalise donc le type exactement inverse de celle qu'on observe habituellement chez les enfants.

Depuis son séjour à l'hôpital, l'incontinence d'urine a été progressivement en s'améliorant ; huit jours après, le 4 novembre, alors qu'il ne perdait déjà plus ses matières, l'enfant ne perdait plus ses urines qu'une fois ou deux en vingt-quatre heures. Aujourd'hui, 11 novembre, il retient toutes ses urines et la guérison de son accident paralytique semble avoir amené du même coup la guérison d'une incontinence d'urine qu'il conservait depuis son enfance.

Pour toutes ces raisons (guérison rapide, spontanée de la paralysie, conservation des réflexes tendineux, troubles dissociés de la sensibilité avec topographie successivement métamérique des deux côtés, métamérique d'un seul côté, enfin incontinence d'urine à caractères anormaux), il nous sembla logique d'admettre l'origine purement névropathique, hystérique, de cette paralysie, diagnostic que nous cherchâmes à confirmer par la recherche des stigmates.

Or dans ce cas, comme dans presque tous les autres cas d'hystérie infantile, les stigmates furent presque tous recherchés en vain.

La sensibilité des muqueuses fut trouvée normale, les réflexes cutanés, le réflexe cornéen, le réflexe pharyngien conservés, l'enfant ne présentait pas de zone hystérogène, pas de troubles de la vision de couleurs ; on constata seulement un certain degré de rétrécissement du champ visuel prédominant du côté externe.

Ses antécédents nous apprennent fort peu de chose, l'enfant a toujours été bien portant jusqu'à ce jour, et, à part son incontinence d'urine, n'a présenté aucun phénomène morbide.

Les parents sont bien portants tous les deux et ne présentent pas de tare nerveuse, ils ont eu dix enfants ; deux sont morts, cinq sont bien portants ; deux autres sont soignés, l'un à Ivry, l'autre à la Salpêtrière à la suite de paralysie infantile.

Bifidité acquise de la luette par gomme syphilitique.

Présentation de la malade
par M. PIERRE ROY.

Cette petite fille de 9 ans 1/2 présente actuellement une malformation curieuse de la luette, consécutive à un processus ulcéreux, probablement syphilitique, ayant évolué sous nos yeux.

La mère de cette enfant est bien portante ; elle n'a pas eu d'autres enfants, ni de fausses couches. Quant au père, bien portant à l'époque où il vivait avec la mère, il en est séparé depuis plusieurs années.

Notre petite malade, élevée au biberon, marcha vers 1 an et fut en bonne santé jusqu'à cette époque. Mais, pendant un séjour qu'elle fit aux Enfants-Assistés, elle contracta la rougeole, puis la scarlatine, eut, à cette occasion, un abcès au cou, dont elle porte encore la cicatrice, et demeura si chétive qu'elle ne recommença à marcher que vers 2 ans 1/2. Depuis, elle n'a pas eu d'autre maladie, à part une amygdalite phlegmoneuse à l'âge de 6 ans.

Huit jours avant son entrée, elle a commencé à se plaindre de la gorge. Venue une première fois à la consultation externe de l'hôpital des Enfants-Malades, on pensa à un début d'angine diphtérique. Mais l'examen bactériologique fut négatif. Quelques jours plus tard, le 3 octobre 1901, elle revenait à la consultation. Ce jour-là, on aperçut sur la luette une vaste ulcération s'étendant verticalement dans toute la hauteur de la ligne médiane et sectionnant presque totalement la luette à l'exception d'un petit pont membraneux à l'extrémité inférieure (fig. 1).

Le surlendemain, 5 octobre, l'enfant entrait dans le service de M. le Dr Variot au n° 10 de la salle Gillette.

L'examen de la gorge montre la luette complètement sectionnée de haut en bas, en deux parties à peu près égales. A l'état de repos, les deux segments de la luette sont accolés aux piliers postérieurs ; en contraction, ils tendent à se rapprocher de la ligne médiane, mais sans parvenir à rejoindre leurs deux surfaces cruentées. Ces deux surfaces ulcérées sont rouges et recouvertes d'une légère sérosité gommeuse et adhérente ; tout au-

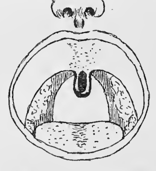


Fig. 1. — 3 octobre 1901.

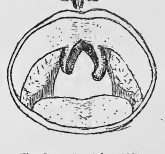


Fig. 2. — 5 octobre 1901.

tour de l'ulcération, une rougeur livide et presque phlegmoneuse s'étend sur le voile du palais.

L'examen attentif des différents appareils ne nous a pas permis de retrouver aucun stigmate de syphilis héréditaire. Néanmoins en présence des caractères typiques et de la localisation de cette ulcération, nous l'avons traitée comme une gomme syphilitique.

Sous l'influence du traitement spécifique et de simples gargarismes boriqués, le processus ulcéreux s'est arrêté dans son évolution : exsudat et rougeur avaient disparu en quinze jours et l'enfant pouvait quitter l'hôpital le 23 octobre 1901. Mais le traitement n'avait pu agir contre la lésion constituée et l'enfant garde toujours cette malformation définitive, que nous avons

cru intéressant de présenter à cause de la difficulté actuelle de la différencier d'une division congénitale de la luette.

Rapport sur un travail de M. Aguinet intitulé :

Accidents péritonéaux consécutifs à la vulvo-vaginite gonococcique,

par M. J. Comby.

Dans la dernière séance de la Société de Pédiatrie, M. Aguinet, interne à l'hôpital Trousseau, a rapporté deux observations intéressantes de péritonite gonococcique recueillies dans le service de M. Guinon.

Dans le premier cas, une fillette de 4 ans, ayant de la vulvo-vaginite à gonocoques (examen bactériologique par M. Bourges), a été prise tout à coup, dans la convalescence de la scarlatine, de douleurs de ventre, avec vomissements, fièvre, état général inquiétant. Le ventre est ballonné, sensible à la palpation même superficielle, le facies grippé. Bref, il y avait tous les signes d'une péritonite aiguë généralisée. L'état était si grave qu'on appela le chirurgien de garde ; ce dernier opina pour l'ajournement, sans se prononcer sur l'origine de la péritonite. En quelques jours, la guérison est obtenue. Reste l'écoulement vaginal qu'on traite par les irrigations antiseptiques.

Dans le second cas, nous voyons une fille de 14 ans 1/2 prise aussi soudainement, au cours d'une vulvo-vaginite à pus épais et verdâtre, d'accidents péritonéaux analogues aux précédents et terminés de la même façon. Dans ce dernier cas, l'examen bactériologique du pus manque, mais la nature gonococcique de l'écoulement n'est pas douteuse.

Les faits analogues à ceux que nous présente M. Aguinet, il l'avoue lui-même, ne sont pas rares. Mais ils ne sauraient être trop vulgarisés. J'ai, pour ma part, observé 8 cas de péritonite gonococcique, dont quelques-uns très graves, qui se sont tous

terminés favorablement, sans intervention chirurgicale (*Arch. de méd. des enfants*, sept. 1901). C'est un premier point à retenir ; la péritonite gonococcique des petites filles, malgré ses allures bruyantes, est une péritonite bénigne, curable par les moyens médicaux. Bien plus, l'intervention chirurgicale, en pareil cas, alors qu'elle semble parfaitement justifiée par la gravité des symptômes, ne réussit que très rarement à sauver les malades et la plupart des fillettes auxquelles on a ouvert le ventre sont mortes de l'opération ou malgré l'opération (cas de Huber).

Le chirurgien qui prend le bistouri, en pareil cas, ne croit pas être en présence d'une péritonite gonococcique ; il penche pour le diagnostic d'appendicite, s'il ne l'affirme pas catégoriquement, et son intervention dans cette hypothèse est acceptable.

Il est donc très important, comme le fait remarquer M. Aguinet, comme je l'avais dit moi-même et comme l'a répété mon élève M. Guillaumont, dans sa thèse (Paris, 1901), de faire un diagnostic exact, si l'on veut établir le pronostic et le traitement.

Pour cela, il ne faut pas, de parti pris et avant tout examen, affirmer l'existence d'une péritonite appendiculaire sous prétexte que cette éventualité est la plus probable. Il faut tenir compte de la vulvo-vaginite qui a précédé l'orage péritonéal, qui l'accompagne et qui lui survit. Il faut tenir compte encore de ce fait que le maximum de la douleur n'affecte pas le côté droit de l'abdomen, qu'il n'y a ni point de Mac Burney, ni défense musculaire de la paroi abdominale, etc.

Toutes ces considérations permettent d'écarter l'appendicite et d'incriminer l'infection gonococcique ascendante du péritoine.

Si le pronostic immédiat de la vulvo-vaginite des petites filles comme de ses complications péritonéales est favorable, on doit se demander, comme l'a fait M. le Dr Marx, si la maladie ne laisse rien à sa suite et si l'appareil génital ne conservera pas longtemps les traces de l'infection gonococcique. Des métrites vaginales, des salpingites de l'adolescence, des ovarites, des

adhérences annexielles, etc., ont été signalées par M. Marx comme pouvant être les conséquences lointaines des vulvo-vaginites infantiles mal soignées, négligées, passées à l'état chronique. Il est possible que les craintes ne soient pas sans fondement, car l'infection gonococcique dans le sexe féminin est extrêmement rebelle, durable, récidivante, envahissante. Cela nous fait un devoir d'examiner nos malades avec le plus grand soin et de les traiter jusqu'à cessation complète et définitive de leur écoulement.

Comme vous le voyez, Messieurs, le travail de M. Aguinet soulève des questions intéressantes de pratique médicale. J'ai l'honneur de vous proposer de le publier dans vos bulletins où sa place est tout indiquée.

Accidents péritonéaux consécutifs à une vulvo-vaginite gonococcique, au cours d'une scarlatine, par M. Aguinet, interne de l'hôpital Trousseau.

Observation I.

R... Alice, 4 ans, entre le 24 mars 1901 à l'hôpital Trousseau pour une scarlatine. Elle appartient à une famille fort éprouvée par la diphtérie et la scarlatine. Deux de ses sœurs âgées de 14 et 11 ans sont mortes au commencement du mois à Trousseau, de diphtérie ; une autre sœur a guéri de sa diphtérie, mais est rentrée à Trousseau le 15 mars, pour une scarlatine ; deux frères ont eu la diphtérie à Trousseau et sont sortis guéris ; une sœur est morte de scarlatine à Bretonneau.

R... Alice, a été atteinte de diphtérie ; elle est sortie guérie de Trousseau il y a quinze jours. La scarlatine pour laquelle elle y revient est à la période de desquamation ; les squames sont remarquables par leur largeur et leur épaisseur. Les amygdales, grosses et lisses, cachent en partie le fond de la gorge, qui, comme elles, est d'un rouge vernissé ; la langue est sèche et présente des ulcérations diphtéroïdes sur ses bords, au voisinage de la pointe ; mêmes ulcérations diphtéroïdes aux deux commissures labiales. L'enfant a un aspect typhoïde et est dans un état de subdélirium. Température : 39° 5. Pouls petit, à 132. La voix est couverte, le cri voilé et faible. L'auscultation du

poumon ne donne aucun signe stéthoscopique net, mais la dyspnée est intense,et c'est probablement pour la combattre qu'on a appliqué en ville un large vésicatoire sur la face antérieure du thorax. Les urines sont rares, foncées, et contiennent une notable proportion d'albumine.

Il existe une vulvite avec écoulement verdâtre.

Le 26 mars, apparaissent une otite suppurée double, et une pyodermite siégeant tout autour du vésicatoire ; cette pyodermite se transmet par le grattage aux doigts des deux mains.

Le traitement institué par M. Guinon est le suivant : badigeonnages de la gorge deux fois par jour avec de l'eau oxygénée au 1/10e ; irrigations toutes les deux heures,au moyen d'un bock, avec la même solution ; vaseline iodoformée à 1/20e sur les ulcérations de la commissure ; l'oreille est lavée toutes les deux heures à l'eau boriquée tiède, et, dans l'intervalle, on garnit le conduit auditif d'un tampon imbibé de glycérine phéniquée ; pansement à la gaze stérilisée sur les lésions de pyodermite ; lavages de permanganate de potasse au 1/10.000e contre l'écoulement vulvaire. L'état général est soutenu par des injections sous-cutanées de 0.001 de sulfate de strychnine en deux fois et de 50 gr. de sérum artificiel par jour.

On note les jours suivants une amélioration progressive de tous les symptômes. La vulvite en particulier a diminué d'intensité, et,à la date du 21 avril, l'écoulement se réduit à un léger suintement.

Le 22 avril, la température du matin est de 39°5. Vers midi, l'enfant est prise subitement d'une vive douleur abdominale accompagnée de vomissements verts ; la douleur se calme un peu et les vomissements cessent jusque vers 3 heures, heure à laquelle la même crise se reproduit. L'enfant examinée présente les signes suivants : le ventre est ballonné ; la palpation superficielle est très douloureuse partout, de même que la percussion ; la paroi est très tendue et cette tension empêche absolument toute palpation profonde ; il n'y a pas de défense musculaire. Les vomissements présentent tous les caractères des vomissements péritonéaux.

La petite malade n'a pas été à la selle depuis le matin, mais au dire de la surveillante, elle rend des gaz par l'anus. La face est pâle, le nez pincé, les yeux excavés, la langue sèche ; les extrémités sont cyano-

sées et froides. La température est tombée à 37°8, pouls faible à 112.

En présence de cet état, et dans la crainte d'une péritonite appendiculaire, le chirurgien de garde est appelé. Il ne juge pas à propos d'intervenir, le diagnostic d'appendicite ne lui semblant pas plausible, et sans attribuer à la péritonite une origine précise, il conseille la glace sur le ventre, la diète absolue et une injection de sérum artificiel de 100 grammes.

L'enfant ne dort pas de toute la nuit ; les vomissements se reproduisent à deux reprises, mais ils sont aqueux et non porracés comme les précédents.

Le 23 avril, au matin, la température est de 37°5, le pouls à 116 ; l'état général et les signes physiques sont les mêmes.

D'autre part, l'écoulement vulvaire, augmenté d'intensité, est épais et verdâtre. M. Guinon diagnostique une péritonite consécutive à la vulvo-vaginite ; il maintient le traitement par la glace et le sérum et prescrit contre la vulvo-vaginite le cyanure de mercure à 1/10.000. Le soir, température 37°1 ; l'enfant a une selle abondante.

Le 24 avril, température 37°2 le matin, 38°1 le soir, pouls 104. Les vomissements ont cessé, l'état général est toujours inquiétant ; le ventre est tendu et douloureux, la langue sèche.

Le 25 avril, température 37°6 le matin, 37°8 le soir ; état stationnaire ; apparition d'une blépharite suppurée gauche.

Le 26 avril, amélioration sensible de l'état local ; le ventre est plus souple et moins douloureux. Température 37°3, pouls 100. L'enfant recommence à s'alimenter. La glace est enlevée.

L'amélioration continue les jours suivants ; la blépharite et l'otite diminuent ; l'écoulement vulvaire se tarit progressivement. Le ventre, quoique souple, reste douloureux à la palpation pendant une dizaine de jours. L'enfant sort guérie le 19 mai.

L'examen pratiqué par M. Bourges, chef du laboratoire central de Trousseau, a démontré la présence du gonocoque pur dans le pus de la vulvo-vaginite.

Observation II.

B... Marie, 14 ans 1/2, est amenée à l'hôpital Trousseau pour un écoulement vulvaire et des accidents péritonéaux.

Antécédents héréditaires : Père suspect de tuberculose, mère souffre du ventre. Antécédents personnels : Rougeole à une date qu'on ne peut préciser.

Depuis cinq mois, elle a des pertes blanches. Elle a été réglée une seule fois, le 23 mai. Sans interrogatoire de l'enfant, l'examen de la vulve et du vagin semble démontrer qu'elle était déflorée.

Il y a 3 mois, elle a souffert de douleurs abdominales intenses paraissant avoir les caractères d'une crise péritonéale.

Maladie actuelle. L'écoulement vulvaire que présentait l'enfant est devenu plus abondant depuis quelques jours ; il est jaune verdâtre. Le 10 juin, la petite malade fut prise brusquement d'une douleur dans la fosse iliaque droite, qui se généralisa rapidement à tout l'abdomen. Le 12, apparurent des vomissements verts très fétides. Elle entre à l'hôpital le 13 juin.

Les vomissements ont cessé ; il y a eu une selle la veille, et les gaz sortent librement par l'anus. Le ventre présente un aspect normal ; il est relativement souple, la pression *ne provoque pas de défense musculaire*, mais est douloureuse partout, avec un maximum dans le flanc droit, température 38°. Pouls faible à 95. Facies péritonéal très accentué. Les extrémités sont cyanosées et froides ; l'enfant se plaint de douleurs dans les deux avant-bras.

M. Guinon pense à une péritonite consécutive à la vulvo-vaginite et prescrit le traitement suivant : lavages au permanganate de potasse au 1/10.000 contre l'écoulement vulvo-vaginal. Glace sur le ventre ; alimentation au lait coupé de moitié et glacé. Injection de sérum artificiel de 100 gr. et de 0.001 de sulfate de strychnine.

Le 14 juin, la température qui s'était abaissée le matin à 37° 6 remonte le soir à 39° 4. Les symptômes ne se modifient pas.

Le 15 juin, température 37°6 le matin et le soir ; la douleur du ventre diminue ; la face est plus fraîche et plus pleine.

Le 16 juin, amélioration très marquée ; le ventre reste sensible sur-

tout aux environs de l'ombilic ; l'écoulement vulvo-vaginal diminue.

L'amélioration fait de rapides progrès les jours suivants et l'enfant sort guérie le 22 juin.

L'examen bactériologique n'a pas été pratiqué.

Nous avons cru devoir publier, avec l'autorisation de notre maître, M. Guinon, ces deux observations. La première démontre qu'on peut prendre la péritonite aiguë gonococcique pour une appendicite aiguë avec péritonite généralisée ; d'autres observations publiées par M. Comby (1) établissent la possibilité de cette erreur. Or dans le cas de péritonite appendiculaire généralisée l'intervention chirurgicale est de règle. Au contraire, il est admis et prouvé que la péritonite gonococcique guérit le plus souvent par le traitement médical. Le travail le plus complet sur la question, au point de vue bibliographique surtout est l'article d'Alois Epstein, traduit par Romme, dans le *Traité des maladies de l'Enfance* (2). L'auteur cite six cas de péritonite gonococcique généralisée mortels ; ce sont : le cas de S. Lœven ; deux cas de Francis Huber ; les cas de Caillé, Steven et Baginsky. Nous y ajoutons un septième cas qui concerne une fillette de 4 ans, publié par le Dr Charrier (3). Sur ces 7 cas, la laparotomie a été pratiquée deux fois, dans les deux cas de Francis Huber ; dans l'un d'eux, on avait pensé à de l'appendicite avec péritonite généralisée ; ces deux faits prouvent donc, outre la possibilité de l'erreur du diagnostic, l'inutilité de l'intervention. Il est vrai que Bracquehaye (4) rapporte un cas de péritonite gonococcique où on a pratiqué la laparotomie, à la suite de laquelle il y a eu guérison. A côté de ces cas mortels, on a publié un grand nombre de cas graves, cités dans le travail d'Epstein, guéris par le

(1) Comby, *Arch. de méd. des enfants*, sept. 1901.

(2) Marfan et Grancher, *Traité des maladies de l'enf.*, t. III.

(3) Paul Charrier, *De la péritonite blennorrhagique chez la femme*, Th. Paris, 1892.

(4) Cité par d'Espine et Picot, *Manuel des maladies de l'enfance*, 6e éd., 1900.

traitement médical. Il ne faut donc pas opérer dans le cas de péritonite aiguë gonococcique, et pour cela il faut en faire le diagnostic précis. C'est avec la péritonite appendiculaire qu'on la confond le plus souvent. Les meilleurs éléments de différenciation nous paraissent, comme à M. A. Guillaumont (1), être les suivants : 1° l'absence de douleur localisée dans la fosse iliaque droite, au point de Mac Burney ; 2° l'absence de contracture musculaire, facile à constater lorsque le ventre est resté souple, mais difficile lorsqu'il est ballonné et tendu ; 3° la constatation d'un écoulement vulvo-vaginal.

Le diagnostic de péritonite appendiculaire éliminé, on pourra encore penser à la péritonite par perforation typhique, dans le cas de fièvre typhoïde accompagnée de vulvo-vaginite (Obs. VI de Comby) (2). Pour le diagnostic avec la péritonite à pneumocoques, nous renvoyons à l'excellente thèse de notre collègue Michaut (3). Les caractères de la péritonite streptococcique, de la péritonite dite scarlatineuse, et de divers autres types plus rares sont donnés dans les observations de Herrenschmidt (4). Enfin, nous attirons l'attention sur la péritonite aiguë tuberculeuse, qui peut d'autant plus être une cause d'erreur qu'elle simule quelquefois l'appendicite aiguë. On pourra consulter à ce sujet l'intéressante thèse de Rousseau (5).

On peut conclure de ces considérations, que la péritonite aiguë gonococcique a d'ordinaire un pronostic bénin. Les cas de mort sont rares. La guérison est la règle ; elle ne serait cependant pas toujours complète ; en effet, Marx, cité par Comby, et Charrier (6) admettent qu'il peut rester à la suite de ces péritonites des adhé-

(1) GUILLAUMONT, Thèse de Paris, 1901.

(2) COMBY, *loco citato*.

(3) CHARLES MICHAUT, *Contr. à l'étude de la périt. à pneumoc. chez l'enfant*, Th. de Paris, 1901.

(4) HENRI HERRENSCHMIDT, *Contr. à l'étude de la streptococcie péritonéale par apport vasculaire*, Th. de Paris, 1900.

(5) AUGUSTE ROUSSEAU, *La péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite*, Th. de Paris, 1901.

(6) *Loco citato*.

rences péritonéales et des salpingites se prolongeant jusqu'à l'âge adulte.

Sur le transport par les compagnies de chemin de fer des enfants atteints de maladies contagieuses.

Rapport présenté par M. Netter,

Au nom d'une commission composée de MM. Sevestre, Variot et Netter.

La Société de Pédiatrie a écouté avec un vif intérêt la communication de M. Variot sur la nécessité de l'isolement des enfants coquelucheux dans les compartiments de chemin de fer et elle a chargé une commission de discuter cette question et de lui soumettre un projet de vœu qui pourrait être transmis aux autorités compétentes. La question qui nous occupe a déjà fait l'objet de nombreux travaux. Elle a été notamment discutée en 1899 à la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle où M. Vallin lui a consacré un rapport très documenté auquel nous ferons beaucoup d'emprunts.

Le rôle des wagons de chemin de fer dans la transmission des maladies est certainement très important. Si les sujets très gravement atteints ne peuvent habituellement recourir à ce moyen de locomotion, le nombre est très grand de ceux qui voyagent, soit que leurs maladies soient plus légères ou qu'ils soient arrivés à une période de convalescence, soit qu'il s'agisse d'enfants que les familles tiennent à tout prix à soigner dans le foyer domestique redoutant avec plus ou moins de raison pour eux une prolongation de séjour dans les établissements d'instruction où ils ont puisé le germe et présenté les premiers signes de leur maladie.

Si M. Variot a pensé tout particulièrement à la coqueluche, c'est que cette maladie est très commune, très contagieuse et que les déplacements sont réputés à bon droit une ressource thérapeutique très active. Il n'est aucun de nous qui n'ait, au

moins une fois, voyagé dans un compartiment où se trouvaient des enfants atteints de la coqueluche et vu l'effarement légitime des parents des enfants sains placés dans ce compartiment.

Mais si le coquelucheux assis dans un wagon trahit sa présence d'habitude par sa quinte bruyante souvent accompagnée de vomissements, non moins dangereuse et bien plus insidieuse sera la cohabitation momentanée avec un enfant atteint de scarlatine, de diphtérie etc.

Aussi a-t-il paru utile à notre commission de ne pas limiter ses préoccupations à la seule coqueluche, mais encore à toutes les maladies contagieuses de l'enfance, les seules dont nous ayons qualité pour nous occuper ici.

Il ne faudrait pas croire que les pouvoirs publics se soient désintéressés de la question. Nous avons cité au cours de la discussion une circulaire ministérielle en 1894 au sujet des mesures à prendre pour isoler les diphtériques venant à Paris pour se faire inoculer et pour désinfecter les wagons.

La circulation sur les chemins de fer était réglée par une ordonnance de 1846. Le décret du 1er mars 1901 a modifié celle-ci et contient l'article suivant :

Art. 60. — Pourront être exclues des compartiments affectés au public les personnes atteintes visiblement et notoirement de maladies dont la contagion serait à redouter pour les voyageurs. Les compartiments dans lesquels elles auront pris place seront dès l'arrivée soumis à la désinfection.

Nous verrons plus loin si cette disposition du nouveau décret est conçue en termes assez explicites et donne une satisfaction suffisante aux desiderata des hygiénistes. Nous devons tout d'abord rechercher si les compagnies en ont tenu compte.

Il semble au contraire que la circulaire soit restée lettre morte. Notre collègue Variot nous a cité le fait suivant relevé à la fin du mois de juillet, près de 5 mois après la signature du décret du 1er mars 1901.

Un médecin des hôpitaux de Paris, devant se rendre en Bretagne avec trois enfants atteints de coqueluche et désireux d'é-

viter tout danger de contagion pour les compagnons de voyage, s'est adressé aux deux gares de la compagnie de l'Ouest. Il lui a été répondu que le cas n'était pas prévu, qu'il était possible de mettre à sa disposition un compartiment réservé à la condition de le payer à plein tarif.

Si la circulaire ministérielle et le décret du 1er mars 1901 sont aussi ignorés encore à Paris, on peut juger du temps qu'ils mettront à être connus dans le reste de la France et, dans ces conditions, on ne saurait qu'approuver notre Société d'attirer de nouveau l'attention sur ces questions.

Mais il nous semble que les dispositions du décret du 1er mars ne donnent à l'hygiène qu'une satisfaction bien insuffisante.

Il dit que les malades pourront être exclus des compartiments affectés au public, et par conséquent il ne fait pas de cette exclusion une obligation. Il ne spécifie pas les maladies dont la contagion est à redouter et ne décide pas les conditions dans lesquelles elles seront déterminées si les sujets sont atteints visiblement ou notoirement. Si le décret stipule que les compartiments dans lesquels ils auront pris place devront être soumis à la désinfection, il ne dit pas que la Compagnie sera tenue de fournir un compartiment spécial et les conditions que devra remplir le compartiment.

La Société de médecine publique s'était montrée autrement explicite en 1899 en votant les conclusions du remarquable rapport du Dr Vallin, conclusions au nombre desquelles figurent celles-ci.

Rapport de M. Vallin.

La prophylaxie dans les wagons de chemin de fer.

§ 7. — Il y aura lieu d'ajouter à l'article 65 de l'ordonnance du 15 novembre 1846 sur la police des chemins de fer un paragraphe ainsi conçu :

Il est défendu de prendre place dans un compartiment ordinaire de chemin de fer lorsqu'on est atteint d'une maladie contagieuse ou dangereuse pour les voisins. Un tel malade n'est

admis à voyager que dans un compartiment spécial qu'il occupera seul ou avec les personnes chargées de l'accompagner. A l'arrivée, ce compartiment sera immédiatement désigné par une étiquette portant les mots « à désinfecter » et sera soumis à une désinfection rigoureuse. L'apposition d'un placard avec le mot « désinfecté » indiquera que la voiture peut être remise en service (1).

§ 8. Les wagons ou compartiments destinés à ces malades seront aménagés de telle sorte que la désinfection en soit rendue efficace, rapide et économique.

On ne saurait admettre qu'un sujet atteint d'une maladie transmissible puisse sciemment s'exposer à communiquer cette maladie à ses compagnons de voyage et il nous paraît nécessaire de prononcer d'une façon très catégorique l'exclusion de pareils sujets.

Dès 1875 la loi anglaise a posé nettement ce principe en insérant dans les paragraphes 126 et 127 les dispositions suivantes :

§ 126. — Est passible d'une amende pouvant s'élever à 5 livres toute personne qui,

Atteinte d'une affection infectieuse dangereuse, s'expose volontairement sans prendre les précautions de défense suffisantes, à disséminer cette maladie dans une rue, un établissement public, un magasin, une auberge, une voiture publique ou qui entre dans un véhicule public quelconque sans prévenir le propriétaire, conducteur ou cocher de la nature de cette maladie.

Est passible de la même amende toute personne qui, ayant charge du malade, l'expose à agir comme ci-dessus.

La personne qui atteinte de pareille maladie entre dans un véhicule public sans prévenir le propriétaire ou le conducteur sera de plus tenue d'indemniser ce dernier pour tous les dom-

(1) Ces conclusions, votées en juin 1899, ont été portées au ministre des travaux publics et ont certainement inspiré ce ministre dans la rédaction du décret de 1900.

mages et toutes les dépenses qui lui incomberont du fait de la désinfection.

§ 127. — Tout propriétaire ou conducteur de véhicule public qui saura avoir transporté une personne atteinte d'une affection infectieuse dangereuse sera tenu de faire désinfecter immédiatement le véhicule.

Dans le cas de négligence il sera passible d'une amende qui ne pourra dépasser 5 livres.

Ce propriétaire ou ce conducteur ne pourront être requis de transporter des sujets atteints de ces affections à moins d'avoir reçu au préalable une provision suffisante pour les dédommager de tout dommage et de toute dépense résultant de l'application de ces mesures.

L'ordonnance anglaise sur la circulation des trains interdit à toute personne atteinte de maladie contagieuse sous peine d'une amende de cinquante francs de pénétrer dans les bâtiments ou dans un wagon de chemin de fer sans une autorisation spéciale de la compagnie. Je n'ai pu trouver de renseignements sur les conditions auxquelles cette autorisation peut être accordée.

L'arrêté royal du 4 avril 1895 sur les chemins de fer en Belgique décide dans l'article 4 :

« Il est défendu..... ; etc. de prendre place ou de rester dans une voiture occupée par d'autres personnes lorsqu'on est en état d'ivresse ou lorsqu'on est atteint d'une maladie contagieuse ou dangereuse pour autrui. Une personne affectée de semblable maladie n'est admise à voyager que dans un compartiment qu'elle occupe seule ou avec ceux qui sont chargés de veiller sur son transport. »

Il semble, il est vrai, comme le fait remarquer M. Vallin, que cet article 4 n'est pas aussi appliqué qu'il conviendrait. Et la circulaire suivante adressée le 27 décembre 1897 aux gouverneurs des provinces par le ministre des travaux publics est des plus suggestives.

« L'expérience a démontré que les prescriptions de l'article 4 de l'arrêté royal du 4 avril 1895 ne sont presque jamais obser-

vées, probablement parce que le public ne connaît pas cette disposition.

En vue de permettre son application, je vous saurais gré, Monsieur le Gouverneur, de vouloir bien appeler sur cet arrêté l'attention des autorités communales en les invitant à signaler à l'avenir aux chefs de station d'embarquement la date et l'heure des voyages de semblables personnes que l'on enverrait dans les grandes villes. MM. les bourgmestres devraient en outre inviter les médecins exerçant dans leurs communes à leur faire connaître les cas de ces affections pour lesquelles ils ont conseillé le transport à un hôpital urbain. »

Voici maintenant la réglementation qu'a cru devoir proposer l'année dernière le Gouvernement allemand. Le titre III paragraphe 20 du règlement des chemins de fer allemands, promulgué le 1er janvier 1900, est ainsi conçu :

III. § 20. — 1° On interdira la circulation aux personnes qui troubleront leurs compagnons de voyage pour cause d'une maladie apparente ou pour une autre cause à moins que ces personnes ne puissent payer le prix d'un compartiment particulier et qu'un pareil compartiment ne puisse être mis à leur disposition. On devra rembourser le prix du transport aux personnes auxquelles on prononcera cette interdiction. On arrêtera en cours de route et dans les mêmes conditions les sujets appartenant à pareille catégorie et dont la nature n'aura été reconnue qu'après le départ.

2° On placera dans des wagons spéciaux les sujets atteints de variole, typhus, diphtérie, scarlatine, choléra ou lèpre. Ceux qui ont la dysenterie, la rougeole ou la coqueluche seront logés dans des compartiments isolés ayant leurs water-closets particuliers. On ne transportera pas de pesteux. On pourra exiger des personnes soupçonnées atteintes de l'une de ces maladies un certificat médical précisant le diagnostic. On devra payer le prix réglementaire de ces wagons ou compartiments spéciaux.

3° Les sujets qui ne se prêteront pas à ces dispositions et se refuseront à obtempérer aux prescriptions des employés ne

pourront poursuivre leur voyage et n'auront droit à aucune restitution d'argent.

On voit que partout l'on est d'accord pour interdire l'accès des compartiments fréquentés par des sujets sains aux sujets atteints de maladies contagieuses.

C'est évidemment aux seuls médecins que peut être attribué le soin de reconnaître si les sujets sont atteints de l'une quelconque de ces maladies, dans certains cas, ceux qu'envisage M. Variot, au médecin du malade, dans d'autres, au médecin commis par les autorités civiles ou l'administration des chemins de fer.

Il est cependant maintes circonstances dans lesquelles il serait inhumain d'empêcher les malades de voyager ; force est donc de prévoir des compartiments spéciaux qui leur seront réservés. Il suffira le plus souvent que les chefs de gare soient avertis suffisamment tôt pour faire venir un wagon particulier ou réserver un compartiment. Si l'on invoque les cas d'urgence, ceux de malades reconnus en cours de route, on peut répondre que ces cas seront sans doute rares et que, le cas échéant, les Compagnies de chemin de fer pourront exiger l'arrêt ou la suspension du voyage.

Faut-il placer les malades dans des compartiments ordinaires réservés ou préparer à cet effet des wagons particuliers dits wagons de malade aménagés tout spécialement. La construction de pareils wagons spéciaux nécessiterait naturellement une certaine dépense que les compagnies ne voudraient pas assumer. On pourrait bien répondre aux Compagnies que cet accroissement de dépenses ne serait qu'apparent. Les voitures seraient fort simples, à parois peintes et vernissées, à plancher peint à l'huile avec superposition de linoleum ou de caoutchouc plein et uni en guise de tapis, les coussins recouverts d'un tissu imperméable, puis protégés par une housse ou toile qu'on lessiverait après chaque transport. Un pareil wagon pour malades serait divisé en petits compartiments ne prenant que la place de

2 ou 3 personnes, tandis qu'un compartiment réservé dans un wagon ordinaire immobilise 8 ou 10 places.

La désinfection de ces wagons de malades ne demanderait que peu de temps et ne coûterait qu'une somme insignifiante, tandis que la désinfection d'un wagon ordinaire revient à un prix élevé.

Si, néanmoins, les Compagnies de chemins de fer ne se décidaient pas à construire des wagons nouveaux, il nous semble que la désinfection des compartiments réservés aux malades pourrait être bien simplifiée si l'on recouvrait les coussins et les tapis de housses faciles à désinfecter à l'étuve et à laver comme les taies d'oreiller que l'on met à la disposition des voyageurs.

Nous ne saurions nous dispenser d'envisager ici le côté financier de la question. Est-il juste de faire payer aux malades placés dans un compartiment réservé un prix supérieur à celui d'une place simple? Si nous ne nous préoccupons que du côté hygiénique, nous n'hésitons pas à répondre que non. L'isolement des malades voyageant en chemin de fer ne sert guère à ces derniers, il profite à l'ensemble des voyageurs et c'est à la société que devraient incomber les frais de cet isolement. Il est hors de doute en tous cas qu'un certain nombre de voyageurs de cette catégorie seraient dans l'impossibilité de payer une somme trop élevée.

Il nous paraît donc désirable à tous égards que le prix de ces voyages ne soit pas supérieur à celui du voyage simple dans la même classe. Il ne faut pas cependant oublier que les Compagnies de chemin de fer ont un traité avec l'Etat et que celui-ci n'est pas en droit de leur imposer une dépense non prévue dans le cahier des charges.

En résumé nous proposons à la Société de Pédiatrie le vote des propositions suivantes :

1° *Il convient d'interdire aux enfants atteints de maladies contagieuses l'accès des compartiments fréquentés par d'autres sujets ;*

2° *On devra mettre des compartiments spéciaux à la disposition des enfants contagieux et de ceux qui les accompagnent. Ces compartiments devront être demandés à l'avance par les familles qui présenteront un certificat médical ;*

3° *Les compartiments qui auront servi au transport de malades porteront en caractères très visibles la mention de « à désinfecter » et la désinfection sera pratiquée après la sortie du malade ;*

4° *A défaut de wagons spéciaux on pourra se servir pour ce transport des compartiments ordinaires dont les coussins et tapis seront couverts de housses faciles à désinfecter. Il y aurait cependant avantage à la construction de wagons spéciaux construits de façon à rendre la désinfection plus sûre, plus rapide et moins coûteuse ;*

5° *L'isolement des enfants atteints de maladies contagieuses étant incontestablement moins utile pour ceux-ci que pour l'ensemble des voyageurs, il nous paraît équitable de ne pas taxer le prix de voyage de ces malades au-dessus de celui d'un voyageur ordinaire de la même classe.*

Les conclusions du rapport de M. Netter sont mises aux voix et adoptées par la Société.

La Société décide que ces conclusions seront transmises au Ministre compétent auprès duquel elle prie MM. Netter et Deschamps de les appuyer.

Correspondance.

M. Bordes (de Bordeaux) adresse à la Société trois mémoires mettant en relief la remarquable tolérance des nourrissons pour la morphine.

M. Imerwol (de Jassy) adresse à la Société ses remercîments pour sa nomination au titre de Membre correspondant.

Elections.

MM. Apert et Coudray sont nommés membres titulaires de la Société.

La prochaine séance aura lieu le mardi 10 décembre à 5 heures à l'hôpital des Enfants-Malades.



Séance du 10 décembre 1901.

PRÉSIDENCE DE M. KIRMISSON

SOMMAIRE. — MM. RICHARDIÈRE et DELHERM. Emphysème sous-cutané dans la broncho-pneumonie. *Discussion* : M. GUINON. — M. GUINON. Un cas d'œdème congénital (éléphantiasis). *Discussion* : MM. VARIOT, COMBY. — M. VARIOT. Un cas de chorée électrique. *Discussion* : M. GUINON. — MM. VARIOT et PIERRE ROY. Cirrhose anictérique avec grande ascite, probablement d'origine biliaire, chez un enfant de huit ans. Autopsie. Examen microscopique. — M. LEREBOULLET. Sarcome généralisé des méninges à forme de méningite. *Discussion :* M. NETTER. — MM. HAUSHALTER et FRUHINSHOLZ. Adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique dans la tuberculose miliaire et la méningite tuberculeuse. *Discussion* : M. BARBIER.

Correspondance.

Elections.

Modification au règlement.

Emphysème sous-cutané dans la broncho-pneumonie,

par MM. RICHARDIÈRE et DELHERM.

L'observation que nous avons l'honneur de faire connaître à la Société de Pédiatrie concerne une complication fort rare de la broncho-pneumonie infantile. Il s'agit, en effet, d'un cas d'emphysème sous-cutané généralisé, qui s'est montré dans le cours d'une broncho-pneumonie, chez un enfant atteint de rougeole. Cette complication de la broncho-pneumonie, pour avoir été déjà signalée par Ozanam, Roger, Rilliet et Barthez, n'est pas moins fort rare. Pour notre part, c'est la première fois que nous l'observons.

Il s'agit d'un enfant de 2 ans 1/2 entré le 3 mai 1901, dans le pavillon de la Rougeole.

Cet enfant, d'apparence vigoureuse, n'avait jamais fait de maladie antérieure. Il avait eu seulement une crise d'éclampsie, au moment de la sortie de ses premières dents.

A l'entrée à l'hôpital, l'enfant était au déclin de la rougeole. L'éruption avait presque complètement disparu. L'entrée à l'hôpital était nécessitée par des complications broncho-pulmonaires, manifestées par une température très élevée (entre 39 et 40), une dyspnée intense (60 res-

pirations) et des signes d'auscultation bilatéraux (râles de bronchite généralisée et souffle à la base droite).

Le 11 *mai*, l'état général et local restant sans modification, on voit apparaître au niveau de la base du cou, entre les deux faisceaux du sterno-mastoïdien, une tuméfaction rénitente et réductible. Il s'agissait certainement d'emphysème sous-cutané, car la tuméfaction donnait la crépitation caractéristique de l'emphysème. D'ailleurs, dès le lendemain, la crépitation gazeuse s'était étendue. Les régions sous-claviculaires droite et gauche étaient tuméfiées par l'air, qui gagnait jusqu'aux régions mastoïdiennes.

Malgré l'apparition de cet emphysème, l'état général de l'enfant ne subissait pas de changement. La température et la respiration restaient les mêmes, la dyspnée n'était pas aggravée. Le cœur battait avec la même rapidité et ses battements étaient perçus avec la même facilité.

Le 14, l'emphysème toujours envahisseur avait gagné toute la face, tuméfiant considérablement les paupières, le tissu cellulaire de la paroi thoracique, du dos, de la paroi abdominale.

Tout le corps était envahi à l'exception du front, du cuir chevelu et des membres.

Le soir, l'enfant mourait sans avoir présenté d'autres phénomènes dignes d'être notés.

A l'*autopsie*, nous avons remarqué que le tissu cellulaire était beaucoup moins distendu par l'air que pendant la vie.

Seul, le tissu cellulaire du cou était fortement distendu par l'air, qui infiltrait à la fois le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire.

A l'ouverture du thorax, les plèvres étaient saines, sans adhérences.

Aux poumons, en plus de lésions broncho-pulmonaires généralisées, avec hépatisation de tout le lobe inférieur du poumon droit, on voyait :

Sur le poumon droit, à la partie moyenne de la surface, trois grosses bulles d'air saillantes, de la dimension d'une amande.

Sur la face médiastinale de ce poumon, trois autres traînées vésiculeuses, de la grosseur d'un porte-plume.

Sur le poumon gauche, avec des lésions d'emphysème alvéolaire très étendues, il existait une seule bulle d'air saillante à la surface, du

volume d'une noix. Cette bulle d'air située près du diaphragme se prolongeait en haut par une traînée vésiculeuse longitudinale.

Le tissu cellulaire des médiastins antérieur et postérieur était distendu par de l'air.

Il a été impossible, par l'insufflation des poumons placés dans l'eau, de retrouver la perforation alvéolaire.

Les lésions qui ont été trouvées à l'autopsie de notre petit malade donnent une explication très satisfaisante de la façon dont les choses se sont passées pour aboutir finalement à la production d'un emphysème sous-cutané.

Les deux poumons présentent à leur surface plusieurs grosses vésicules aériennes dilatées, répondant à des foyers d'emphysème interlobulaire et sous-pleural. Ces vésicules coexistaient avec des lésions manifestes d'emphysème alvéolaire. On peut donc admettre qu'il y a eu tout d'abord rupture de vésicu les pulmonaires emphysémateuses et emphysème interlobulaire sous-pleural. La plèvre a résisté comme elle résiste presque toujours en pareil cas. L'air a pris alors la direction du médiastin qui, à l'autopsie, a été trouvé très fortement emphysémateux et a finalement gagné le tissu cellulaire du cou et du thorax.

Il faut remarquer que, des trois périodes qu'a présentées la marche de l'emphysème : interlobulaire, médiastinal et sous-cutané,la dernière période a pu être diagnostiquée par l'apparition seule de l'air dans le tissu cellulaire du cou, donnant lieu à la crépitation caractéristique. Tant qu'il est resté intra-thoracique l'emphysème a été latent. Il ne s'est manifesté contrairement à ce qu'on peut lire dans les ouvrages classiques, ni par l'augmentation de la dyspnée, ni par la cyanose. Les troubles cardiaques qui ont été signalés par quelques auteurs dans l'emphysème du médiastin ont fait également défaut.

L'enfant dont nous communiquons l'observation est mort 4 jours après l'apparition de l'emphysème sous-cutané, qui, comme nous l'avons montré, avait en 4 jours envahi tout le tissu cellulaire du cou, de la face et du tronc. La mort a été certaine-

ment la conséquence de la broncho-pneumonie très étendue. Nous ne pensons pas que la complication de l'emphysème ait aggravé la situation. En effet, la dyspnée n'a pas été plus intense après l'apparition de l'emphysème, l'état général est resté le même. Seule, la gêne respiratoire, due aux lésions broncho-pulmonaires nous a paru suffisante pour expliquer l'asphyxie progressive et la mort.

Il n'en est pas moins certain que l'apparition de l'emphysème sous-cutané dans le cours d'une broncho-pneumonie est presque toujours le signe d'un état très grave, pronostiquant une mort prochaine. En effet, sur 21 cas d'emphysème sous-cutané observés dans les maladies respiratoires de l'enfance, Roger a noté 17 morts. Les rares cas de guérison ont été constatés en dehors de la broncho-pneumonie.

La gravité pronostique de cette complication dans la broncho-pneumonie s'explique aisément, car elle est l'indice d'une dyspnée excessive et des violents efforts respiratoires faits par l'enfant pour faire pénétrer l'air dans les poumons, en grande partie imperméables à l'air et devenus incapables de remplir leurs fonctions respiratoires.

M. Guinon. — J'ai observé un cas d'emphysème généralisé chez un enfant de deux ans et demi atteint de broncho-pneumonie consécutive à la fièvre typhoïde.

Les signes locaux avaient été ceux d'une broncho-pneumonie avec bronchite capillaire ordinaire. L'emphysème débuta par le cou, puis se généralisa au tronc entier. L'enfant mourut asphyxié au bout de quatre ou cinq jours. Autant qu'on pouvait en juger par l'évolution de la maladie et les antécédents, l'enfant n'avait pas de tuberculose pulmonaire.

Un cas d'œdème congénital des membres inférieurs.

Présentation du malade.

par M. L. Guinon.

L'enfant que je vous présente a deux mois. Né de parents très bien portants qui ont déjà deux enfants sains, il est nourri par sa mère et lui-même est en état de pleine santé. C'est un enfant joufflu, rose, souriant, digérant et dormant bien.

Bien constitué de toutes les autres parties du corps, il a, comme unique anomalie, un œdème des pieds et de la plus grande partie des jambes. Cet œdème est très considérable, car il déforme dans des proportions énormes les parties atteintes, surtout les pieds.

Il est plus marqué à droite qu'à gauche. Il est limité en haut par une ligne irrégulière qui ne correspond à aucune disposition anatomique. Cette limite est d'ailleurs très nette et forme un bourrelet analogue à celui de l'érésypèle. A droite comme à gauche, l'œdème n'atteint pas la rotule, ni le creux poplité ; la jambe est séparée du pied par une dépression très profonde, contrairement à ce qui se passe dans les œdèmes ordinaires où la peau du cou-de-pied est généralement déplissée. Les pieds sont transformés en deux véritables hémisphères, et les orteils sont formés d'autant de boules accolées que de phalanges. Cet œdème a une consistance molle, il se déprime facilement et garde bien l'empreinte, pourvu qu'on insiste assez longtemps. Partout la peau est blanche, lisse ; aux pieds toutefois existe une teinte légèrement bleuâtre, mais elle est inconstante et provoquée par le froid. La température y est normale, la sensibilité est celle des autres points du corps, la pression n'est nullement douloureuse. Cet œdème paraît d'ailleurs purement superficiel, car les membres ont toute leur mobilité. Comme vous le voyez, le reste des membres inférieurs est parfaitement sain ; les ganglions de la racine sont normaux. On n'y sent ni vaisseaux lymphathiques, ni veines

indurées. Aucun des organes ne présente d'altération appréciable.

Il est bon d'ajouter que cette malformation existait à la naissance, car elle a été remarquée par la sage-femme et par le médecin d'état civil. L'enfant est né en position normale. Que pense la Société de cet état ? Ne s'agit-il pas ici d'un lymphangiome rentrant dans une catégorie des cas que Moncorvo fils réunit sous le nom d'éléphantiasis congénital ?

M. Variot. — Au premier abord, cet œdème dur et déformant des jambes et des pieds rappelle beaucoup l'éléphantiasis congénital par malformation du système lymphatique.

S'il en est ainsi, l'évolution ultérieure de l'affection ne produira pas grande amélioration et les lésions persisteront et resteront stationnaires. Si au contraire il s'agit d'un œdème congénital de cause indéterminée, sans malformation lymphatique vraie, la guérison est à espérer.Nous avons présenté à la Société de Pédiatrie il y a deux ans la radiographie d'une petite fille observée par M. Subert et atteinte d'un éléphantiasis congénital du membre supérieur droit. La déformation œdémateuse du membre remontait à la naissance et avait toujours persisté. La lésion si importante du tissu cellulaire et des lymphatiques n'avait pas retenti sur le tissu osseux ; le squelette du bras et de la main était intact d'après la radiographie.

M. Comby. — Ce cas ne me paraît pas rentrer dans l'éléphantiasis. Dans cette maladie en effet les déformations sont plus irrégulières, la peau est plus dure et plus altérée. Pour moi l'affection que présente cet enfant est un simple œdème d'origine locale qui guérira.

Un cas de chorée électrique (variété de tic curable juvénile),

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie une fillette de 11 ans 1/2 atteinte d'une variété de tic tout à fait singulière et parfaitement distincte de la chorée de Sydenham ; en étudiant de près la localisation et la limitation des mouvements cloniques, leurs caractères spéciaux et surtout leur brusquerie et leur uniformité, nous avons identifié ce tic juvénile à l'affection décrite depuis Henoch sous le nom de *chorée électrique*. Cette expression imagée évoque à l'esprit l'idée d'une affection sérieuse, avec de grands troubles moteurs et à cause de cela, elle paraît vraiment défectueuse ; tous les médecins, et ils sont assez nombreux, qui n'avaient jamais vu auparavant de chorée électrique et qui ont examiné cette enfant, ont éprouvé une véritable déception,volontiers ils auraient dit : N'est-ce que cela une chorée électrique ? Et cependant on ne saurait conserver aucun doute sur le diagnostic ; en lisant l'observation clinique ci-jointe relevée par mon interne M. Pierre Roy, on reconnaîtra trait pour trait la description donnée par Henoch lui-même dans ses leçons cliniques.

La dénomination de chorée électrique ne correspond donc pas bien à l'état morbide qu'elle désigne. Ce n'est en réalité qu'un tic curable qui atteint spécialement les enfants et qui a guéri aussi bien par le tartre stibié (Bergeron) que par les courants continus (Cadet de Gassicourt). Mais on a proposé tellement de noms divers pour remplacer celui de chorée électrique que le plus simple est encore de garder ce terme, malgré son imperfection. La multiplicité des dénominations crée toujours la confusion.

Notre petite malade a 11 ans 1/2. Elle est venue le 28 novembre 1901, consulter à l'hôpital des Enfants-Malades pour des tics dans la figure.

Il est bien difficile d'avoir sur son hérédité des renseignements un peu exacts : le père serait mort tuberculeux; la mère, bien portante, aurait eu, de plusieurs mariages, onze enfants, dont quatre seulement seraient encore vivants. D'ailleurs notre petite malade n'est guère demeurée auprès de sa mère qui l'a confiée successivement à plusieurs personnes et qui est incapable de fournir des renseignements précis sur l'intelligence et le caractère de son enfant, non plus que sur les affections antérieures (rougeole à 4 ans, fièvre typhoïde à 9 ans ?).

Elevée dans des milieux assez misérables, l'enfant n'a été à l'école que très irrégulièrement et pendant trois années. Elle sait lire et écrire, mais est bien peu avancée dans la connaissance de la table de multiplication. Toutefois, son développement intellectuel ne paraît pas sensiblement inférieur à celui de la plupart des enfants de son âge.

Les tics qui l'ont amenée à l'hôpital auraient débuté en octobre dernier, à la suite d'une émotion. En une histoire assez confuse, l'enfant raconte qu'une demoiselle ayant voulu la frapper, elle a pris peur. C'est à la suite de cette peur qu'elle a commencé à remuer.

Les mouvements involontaires semblent assez exactement limités à la tête, au visage, au cou, à l'épaule et au membre supérieur droit. De temps en temps, à des intervalles très variables (depuis 30 secondes jusqu'à 2, 3, 5 minutes), une grimace apparaît sur la figure : les deux yeux se ferment par une contraction énergique de l'orbiculaire des paupières, les commissures labiales sont abaissées ; tous les muscles peauciers de la face semblent entrer en jeu dans cette grimace très subite. En même temps, le membre supérieur droit est animé d'une secousse brusque qui, partant de l'épaule, gagne l'avant-bras et la main. Enfin, si l'on enlève la chemise, on constate que la grimace du visage et le mouvement du bras droit s'accompagnent de petites secousses musculaires dans la région de la nuque et dans les muscles postérieurs de l'épaule du côté droit. A ce niveau, en particulier sur les muscles trapèze et rhomboïde, on voit se produire une série d'ondulations fibrillaires ou fasciculaires qui parcourent ces muscles de dedans en dehors, de la ligne des apophyses épineuses vers le moignon de l'épaule, et qui sont en effet très comparables aux secousses musculaires produite par l'excitation faradique.

Pendant la courte durée de ces secousses involontaires, qui animent la face, le bras et la nuque du côté droit, les autres muscles du corps restent au repos. Néanmoins, même dans l'intervalle de ces mouvements, il est difficile d'obtenir une immobilité absolue chez cette enfant qui semble avoir une sorte d'inquiétude musculaire se traduisant surtout aux pieds et aux orteils qui se meuvent lorsqu'on l'examine au lit.

Nous avons dit que l'intervalle séparant les mouvements cloniques localisés était très variable ; l'émotion, l'examen semblent augmenter leur fréquence ; les mouvements volontaires exercent plutôt une action d'arrêt ; les secousses disparaissent pendant le sommeil ; jamais elles ne sont assez fréquentes pour gêner la malade dans un petit travail de broderie auquel elle s'occupe ; l'écriture même n'est pas troublée, l'enfant prenant la précaution de soulever son crayon au moment où la secousse involontaire du bras droit risquerait de produire une déviation de la main.

La force musculaire est conservée, les réactions électriques et les réflexes sont normaux.

Nous avons recherché les troubles de la sensibilité et les stigmates hystériques : il n'y a pas d'abolition des réflexes palpébral et pharyngien ; le champ visuel n'est pas rétréci. Mais la pression des régions ovariennes révèle à droite et à gauche des zones hystérogènes. De plus, la malade présente dans toute la moitié gauche du corps une hypoesthésie notable. Tous les autres appareils paraissent fonctionner normalement.

M. Guinon. — Cette enfant a évidemment un tic convulsif qui n'a de particulier que sa brusquerie et sa rapidité.

Cirrhose anictérique avec grande ascite, probablement d'origine biliaire, chez un enfant de huit ans. Autopsie. Examen microscopique,

par MM. VARIOT et PIERRE ROY.

L'enfant G... François, âgé de 8 ans, entré le 22 août 1901 à l'hôpital des Enfants-Malades, au n° 45 de la salle Damaschino. Depuis un mois environ la mère a remarqué que le ventre de l'enfant augmente considérablement de volume.

Le père est bien portant, mais alcoolique.

La mère avait une maladie de cœur et de l'albuminurie.

Quatre autres enfants, plus jeunes que le petit malade, sont en bonne santé. Il n'y a pas eu de fausses couches et l'on ne trouve chez les parents aucun stigmate de syphilis.

L'enfant est né à terme, élevé au biberon, il marcha vers 15 mois ; il ne présente aucun signe de rachitisme. Comme maladie, il eut une bronchite à 13 mois, la rougeole avec convulsions à 3 ans ; à 6 ans, il aurait eu une seconde rougeole.

Il a toujours eu un gros ventre, d'après la mère ; mais il y a un mois, à la fin de juillet dernier, il reçut un coup violent de balançoire dans l'abdomen ; et, depuis ce temps, la mère croit que le ventre est devenu de plus en plus volumineux. A ce moment également, il a souffert de douleurs très vives surtout pendant la nuit et après avoir été à la selle. Depuis deux mois, et surtout ces jours derniers, on a remarqué qu'il a maigri considérablement. Il est devenu très nerveux et se plaint souvent de la tête. A plusieurs reprises, il a vomi de la bile et des glaires ; il n'a pas de diarrhée. Malgré le genre de vie du petit malade qui accompagnait son père, chiffonnier et buveur, dans son travail, il n'a jamais bu autre chose qu'un peu de vin, coupé d'eau aux repas.

Tels sont les renseignements que nous fournit la mère.

23 *août*.— Nous examinons l'enfant qui, malgré l'amaigrissement rapporté par la mère, conserve une assez bonne mine. Il n'y a pas d'autres œdèmes que l'ascite.

Le ventre est volumineux ; sa circonférence, mesurée au niveau de l'ombilic, est de 0 m. 65. Il est aplati ; les flancs sont élargis ; la circulation veineuse collatérale est très marquée, surtout dans la région sus-ombilicale. Par la palpation l'abdomen apparaît souple, indolore et se laissant facilement déprimer. Pas de frémissement ; la sensation de flot s'obtient très facilement.

Les changements de position font déplacer le liquide qui est très mobile et en quantité déjà notable.

Le foie, perçu avec quelque difficulté par la palpation, est lisse, indolore et dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes ; il est peut-être légèrement abaissé. Pas d'ictère.

La rate n'est pas perçue, ni par la palpation, ni par la percussion.

Le cœur n'est pas augmenté de volume ; ses bruits sont normaux.

Aux poumons, on ne trouve rien aux sommets. On entend parfois quelques frottements pleuraux à la base droite.

Les urines sont rares et très foncées ; elles contiennent une grande quantité d'urates, mais ni albumine, ni sucre.

Pas de fièvre.

3 *septembre*. — M. le Dr Aviragnet, remplaçant M. le Dr Variot, pour éclairer le diagnostic hésitant entre la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse et une cirrhose du foie, fait pratiquer une injection de tuberculine. 5 milligrammes de tuberculine brute, provenant de l'Institut Pasteur, injectés dans la peau,ne donnent, au bout de 10 heures, qu'une réaction fébrile de 5/10 de degrés.

Depuis l'entrée à l'hôpital,le ventre de l'enfant a continué à augmenter très rapidement. comme le montrent les mensurations et les pesées quotidiennes. C'est ainsi que la circonférence ombilicale qui était à l'entrée de 0 m. 65 est aujourd'hui de 0 m. 81, soit une augmentation de 0 m. 16 en quinze jours. De même, le poids total de l'enfant qui était de 25 kilos 300 le 4 septembre est aujourd'hui de 28 kilos 100, soit un accroissement de poids de près de 3 kilos en cinq jours, dû très évidemment à l'augmentation du liquide ascitique.

12. — Paracentèse qui permet d'évacuer 8 litres d'un liquide séreux, citrin et limpide.

L'examen microscopique du liquide fourni par la ponction pratiquée

par le Dr Guillemot, chef de clinique à la Faculté, a montré quelques cellules épithéliales et de très rares lymphocytes. L'injection à des cobayes n'a fourni aucun résultat.

20. — Le liquide s'est reproduit rapidement après la ponction. La circonférence ombilicale qui était revenue à 0 m. 65 est déjà à 0 m. 77. En même temps les signes fonctionnels et les signes généraux vont s'aggravant avec l'augmentation de volume de l'abdomen.

23. — 2e ponction : 6 litres de liquide semblable à celui de la première ponction.

3 *octobre*. — 3e ponction : 7 litres de liquide.

L'état général s'aggrave : l'amaigrissement général du petit malade, qui depuis son entrée est au régime lacté, fait encore ressortir davantage le volume énorme de son ventre. Il n'y a toujours pas de fièvre ; mais les traits du visage sont tirés et l'enfant se cachectise très visiblement.

Dans le but de faire bénéficier le petit malade du doute toujours persistant sur le diagnostic entre la cirrhose hépatique et la péritonite tuberculeuse, on le fait passer dans le service du professeur Lannelongue, et le 9 octobre, M. le Dr Villemin, chirurgien des hôpitaux, pratique la laparotomie. — Voici la note qu'à ce sujet nous communique M. Paul Hallopeau, interne des hôpitaux.

Une incision médiane sous-ombilicale permet d'évacuer une grande quantité de liquide séreux, citrin, limpide, semblable à celui des ponctions antérieures. Les anses intestinales sont un peu distendues ; leur surface séreuse est lisse et de coloration normale. On remarque seulement une légère congestion du péritoine pariétal, par suite de la décompression. Mais il n'y a aucune trace de péritonite tuberculeuse.

L'examen du foie, difficile à cause de l'incision basse, montre que le bord antérieur est légèrement arrondi ; l'extrémité gauche est un peu mamelonnée.

Rien au niveau du péritoine pelvien, qui est soigneusement épongé. Suture et drainage.

Les suites opératoires furent normales les premiers jours : il n'y avait pas de fièvre ; le pansement, renouvelé quotidiennement, était très abondamment souillé par le liquide péritonéal qui s'écoulait par le drain.

Le 15 octobre, six jours après la laparotomie, le liquide devient louche ; un léger mouvement fébrile apparaît (38°, 38°5) ; les urines sont très rares : 100 à 200 grammes par 24 heures. En même temps l'état général va s'aggravant progressivement et l'enfant meurt le 17 octobre dans le collapsus, avec une température de 39°1.

AUTOPSIE, le 19 octobre. — Les poumons et le cœur ne présentent rien d'anormal. Pas de tubercules aux sommets pulmonaires; pas de ganglion trachéo-bronchique caséifié.

A l'ouverture de l'abdomen les anses intestinales apparaissent rougeâtres, agglutinées par de nombreuses fausses membranes de formation récente et recouvertes d'une sérosité louche.

Les reins sont normaux. La rate pèse 130 grammes.

Le foie pèse 1150 grammes, ce qui constitue une augmentation de poids très considérable chez un enfant de 8 ans dont le foie pèse normalement 650 grammes, d'après Birch-Hirschfeld (1). La configuration extérieure générale n'est pas changée, sa coloration est plutôt rosée pâle que brune à la surface. Au niveau du bord supérieur il existe des couches très épaisses de périhépatite. Sa surface en général est lisse ; cependant, au niveau de l'extrémité gauche, l'aspect est légèrement granuleux, sans rappeler cependant la cirrhose atrophique.

A la coupe, le couteau entame difficilement le parenchyme à cause de la capsule de Glisson, très épaissie et qui mesure plus d'un millimètre d'épaisseur surtout au niveau de la périhépatite. Sur la coupe, le parenchyme apparaît rouge brun foncé, très lisse et luisant ; il est très résistant et impossible à écraser entre les doigts.

La vésicule biliaire est rétractée et très petite ; ses parois dures et scléreuses mesurent environ deux millimètres d'épaisseur et adhèrent extrêmement au parenchyme du foie. La sclérose dans cette région du hile nous a paru plus accusée encore que sur la surface du foie. Il nous a été impossible de suivre avec les ciseaux les conduits biliaires, englobés et disparus dans cette gangue scléreuse.

Un fragment du foie a été durci dans l'alcool et inclus dans la paraf-

(1) BIRCH-HIRSCHFELD, in *Gehardt's Handbuch der Kinderkrank.*, 1880, IV, 2e partie, p. 668. — Cité par d'ESPINE et PICOT, *Tr. des mal. de l'enf.*, 6e édition.

fine. Les coupes ont été colorées à l'hématoxiline-éosine et montées au baume.

A un faible grossissement on voit que la sclérose très avancée est tout à fait prédominante dans les espaces portes. Les travées plus ou moins épaisses sont formées d'uu tissu fibreux très avancé dans son évolution et parsemées de canalicules biliaircs dont le nombre paraît un peu augmenté. La paroi des veines et des artères incluses dans cette zone fibreuse est très épaissie. Les canaux biliaires eux-mêmes, tapissés par leur épithélium typique, apparaissent avec une paroi fibreuse très épaissie. Il semble bien que ce soit là l'origine du processus scléreux, surtout si l'on rapproche ce fait des altérations macroscopiques constatées au niveau de la vésicule biliaire et des voies biliaires extra-hépatiques.

Un certain nombre de lobules paraissent conservés dans la gangue qui les enveloppe ; d'autres lobules sont envahis par les trabécules fibreuses qui les pénètrent et les subdivisent. Mais d'une manière générale, les cordons des cellules hépatiques sont conservés et la plupart des cellules hépatiques ont leur aspect normal avec leur noyau et leur protoplasme. A ce point de vue l'aspect du foie est assez analogue à celui décrit par M. Lereboullet dans un cas récent de cirrhose hépatique infantile (1). Ce cas de cirrhose avec gros foie et grande ascite est tout à fait exceptionnel chez l'enfant et nous a paru digne d'être relaté avec des détails précis pour servir à établir l'histoire clinique et anatomique des cirrhoses hépatiques encore bien obscure dans l'enfance.

Sarcome généralisé de la pie-mère bulbo-protubérantielle et spinale ayant simulé la méningite tuberculeuse,

par M. P. Lereboullet,
Interne lauréat des Hôpitaux.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer aux Enfants-Assistés, dans le service de notre maître le professeur Hutinel, un cas qui, par son caractère exceptionnel et les difficultés de

(1) *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 16 avril 1901.

diagnostic auxquelles il a prêté, nous a paru digne d'être rapporté. Il s'agit d'un *sarcome fuso-cellulaire* s'étant développé dans l'oreille vraisemblablement aux dépens du nerf acoustique, et s'étant propagé par la voie de ce nerf à la base de l'encéphale. De là en suivant la pie-mère spinale, il s'est généralisé sur toute la hauteur de la moelle, l'entourant d'une gaîne sarcomateuse complète. Cette généralisation sarcomateuse a amené cliniquement un syndrome très analogue à la méningite tuberculeuse, mais dont, grâce à certains symptômes, et notamment aux indications fournies par la ponction lombaire, le diagnostic put être porté pendant la vie. Voici d'abord l'observation résumée à ses traits principaux :

Catherine D..., âgée de 4 ans, entre le 23 avril au pavillon Pasteur dans le service du professeur Hutinel ; elle présente des accidents méningés qui se sont développés depuis son entrée au pavillon Verneuil, dans le service du Dr Jalaguier, entrée motivée par un volumineux sarcome ganglionnaire du cou.

Son histoire a pu, grâce aux renseignements des parents, être reconstituée de la manière suivante :

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, ont eu 4 enfants. L'aîné est mort il y a 16 ans à l'âge de 10 mois, le diagnostic de *méningite* ayant été porté. Le second est mort à 11 mois de *convulsions*. Enfin un enfant de 3 mois est actuellement bien portant.

Antécédents personnels. — La malade a été bien portante jusqu'en février 1901. Vers le 15 de ce mois, apparut un écoulement d'oreille. Un médecin l'examina à la campagne et fit le diagnostic de *polype* de l'oreille moyenne ; il aurait enlevé ce polype quelques jours plus tard. Dans les premiers jours de mars apparut dans la région parotidienne gauche une tuméfaction qui augmenta rapidement et qui en 10 jours se développa au degré qu'elle a actuellement.

Quand l'enfant fut amenée en chirurgie, la tuméfaction du cou avait débuté un peu moins d'un mois auparavant ; elle était douloureuse et nettement fluctuante, et en dépit de l'absence complète de lésion dentaire ou amygdalienne expliquant son apparition, l'évolution rapide et

a netteté de la fluctuation pouvaient faire penser à un adéno-phlegmon. Mais plusieurs ponctions pratiquées restèrent blanches ou n'amenèrent que du sang. Les jours suivants la tumeur augmenta rapidement, le diagnostic de *sarcome ganglionnaire* du cou fut porté. D'ailleurs dans le courant d'avril il se produisit un écoulement hémorragique par l'oreille gauche et l'on put constater la présence d'un bourgeon sarcomateux au fond du conduit auditif gauche.

L'enfant ne présentait pendant cette première partie de son séjour comme autres symptômes qu'une vulvo-vaginite très intense.

Mais vers le 15 avril, elle se mit à geindre presque constamment et à pousser des cris plaintifs surtout la nuit. Elle eut quelques vomissements. Elle présentait des alternatives de constipation et de diarrhée, mais avec tendance à la constipation. On constata de la rétraction du ventre, de la raideur de la nuque, et de la raideur des membres supérieurs et inférieurs avec incertitude des mouvements. L'accentuation de ces symptômes fit passer la malade au pavillon Pasteur.

A l'*entrée* le 23 avril, la malade présente une tuméfaction considérable de la région latérale gauche du cou envahissant en avant la région massétérine, en arrière la région mastoïdienne. Cette tuméfaction, dure par endroits, présente en d'autres points une véritable fluctuation. La palpation de cette tumeur fait souffrir la malade. Par l'oreille correspondante s'écoule un liquide hémorragique.

La malade, très amaigrie, pousse un gémissement plaintif presque continuel. La tête est raide, rejetée en arrière, creusant l'oreiller. Le regard est immobile et sans expression. Les membres inférieurs sont flasques au repos. Le ventre est creusé en bateau.

L'examen montre une *raideur de la nuque peu marquée* ; dès qu'on fait asseoir l'enfant, les cuisses se fléchissent et on ne peut les étendre qu'assez imparfaitement et au prix de vives douleurs. Le *signe de Kernig* existe donc, mais moins net qu'il ne l'est souvent. Abolition des réflexes rotuliens.

Vomissements fréquents. Constipation opiniâtre. Langue chargée. Muguet buccal assez développé.

Mydriase accentuée avec léger strabisme. Paresse des pupilles à la lumière.

Hyperesthésie cutanée. Phénomènes vaso-moteurs marqués à la face et à l'abdomen. Raie méningitique accentuée.

Pouls petit, fréquent, irrégulier.

Température normale.

L'examen des poumons et du cœur ne révèle rien de spécial.

Les urines sont peu abondantes, hautes en couleur. Albuminurie légère. Pas de sucre. Indicanurie marquée.

La *ponction lombaire* est pratiquée le lendemain 24 *avril*. Elle donne issue à 25 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, clair. Après centrifugation on ne voit que quelques très rares éléments figurés exclusivement constitués par des lymphocytes et des mononucléaires moyens, mais trop rares pour qu'on puisse penser à une lymphocytose méningée. Le point cryoscopique déterminé par notre collègue Nobécourt est de — 0,59.

Ces résultats joints à la notion de la tumeur du cou, et à l'apyrexie font rejeter le diagnostic de méningite tuberculeuse surajoutée et font penser à une propagation sarcomateuse à la base de l'encéphale.

Une prise de 20 centigrammes de calomel a un effet purgatif presque nul.

Le 25. — Il y a une légère rétrocession de la contracture des membres inférieurs et de la nuque, peut-être consécutive à la ponction lombaire. La malade est dans le même état, avec inconscience presqu'absolue. L'incontinence des urines existe depuis l'entrée.

Les troubles vaso-moteurs, l'irrégularité du pouls persistent.

Le 26. — L'état est stationnaire. Le bourgeon sarcomateux constaté au niveau du conduif auditif externe devient de plus en plus apparent. La respiration est lente et suspirieuse, mais sans pause. Le pouls est irrégulier et fréquent.

Le 27. — La raideur des bras est plus marquée, et à certains moments la malade les croise derrière sa tête en hyperextension. Les vomissements sont fréquents. Il y a toujours de l'incontinence d'urine et de la constipation. Le pouls irrégulier bat à 130.

Le 28. — *Crises convulsives* nettement caractérisées au nombre de cinq dans la journée. Lorsqu'elles reviennent, la raideur de la nuque s'accentue, les bras se replient sur le tronc, les yeux fixes avec my-

driase marquée se réfugient sous la paupière supérieure, il y a de l'écume à la bouche, enfin il y a des vomissements consécutifs. La malade est toujours apyrétique, le pouls est irrégulier et fréquent.

Le 29. — Les crises convulsives gardent les mêmes caractères. La respiration suspirieuse est irrégulière et devient très superficielle à certains moments, mais sans pauses complètes. Constipation persistante. Incontinence des urines. La ponction lombaire pratiquée à nouveau n'a révélé la présence que de très rares lymphocytes et n'a pas amené de sédation appréciable des contractures.

Le 30. — Les convulsions s'accentuent. Le pouls irrégulier est à 160, la respiration garde les mêmes caractères. Apyrexie.

Le 1er *mai.* — La température monte à 38°5, le pouls est à 150, la respiration est toujours très suspirieuse. Les membres sont dans le même état.

Le 2. — Le coma s'accentue, la respiration devient franchement stertoreuse, la température s'élève à 39°.

Elle monte dans la nuit à 40° et la mort survient le 3 mai à 8 heures du matin.

Une dernière *ponction lombaire* pratiquée le 1er mai, après une prise de 75 centigrammes d'iodure le 30 avril, n'a pas révélé le passage de l'iodure dans le liquide céphalo-rachidien. $\Delta = 0.61$.

Autopsie. — *Cerveau et moelle.* — A l'ouverture du crâne le cerveau est très congestionné, avec veines gorgées de sang. A la section des nerfs de la base on est frappé de l'aspect volumineux et mollasse, sarcomateux du nerf acoustique gauche qui, à sa pénétration dans le rocher, a un diamètre de 1 centimètre environ.

Sur le cerveau examiné par sa face inférieure, on retrouve cette même augmentation de volume du nerf acoustique. Le nerf trijumeau gauche est également augmenté de volume à son émergence de la protubérance.

La moelle a gardé une apparence extérieure normale, mais semble beaucoup plus volumineuse qu'à l'état sain, surtout au niveau du renflement cervical et du renflement lombaire. La section en fournit l'explication ; elle montre un véritable *manchon sarcomateux* tout autour de la moelle cervicale et de la moelle lombaire, manchon surtout déve-

loppé à la partie antérieure de la moelle. Ce manchon, qui s'étend jusqu'à la moelle lombo-sacrée, est beaucoup moins considérable, bien qu'encore très apparent, au niveau de la région dorsale.

Un examen plus approfondi du cerveau et de la moelle au point de vue macroscopique, a montré que le sarcome n'avait pas envahi la pie-mère cérébrale. Elle se décortique facilement et les circonvolutions apparaissent normales.

Pas de lésions des noyaux centraux, ni du cervelet. S'il y a eu généralisation sarcomateuse, elle n'a donc donné lieu à aucune modification macroscopique.

Au niveau de la région bulbo-protubérantielle, la pie-mère est plus nettement épaissie et le sarcome apparaît; cependant l'épaississement reste peu marqué, englobant les origines des nerfs crâniens surtout à gauche, et prédominant aux origines du nerf acoustique et du nerf trijumeau. Mais il semble y avoir également épaississement sarcomateux assez marqué autour des origines apparentes du nerf moteur oculaire commun gauche et du nerf moteur oculaire externe. Le sarcome pie-mérien est plus net dans la zone inférieure du bulbe et à la partie supérieure de la moelle cervicale. Le manchon sarcomateux devient complet et acquiert un maximum d'épaisseur vers la 6e cervicale. L'épaississement est surtout marqué antérieurement et à gauche. Il paraît aplatir légèrement le cordon antérieur. Dans la région dorsale le manchon sarcomateux reste complet mais moins accentué. Il reparaît avec une épaisseur proportionnellement plus considérable au niveau de la région lombaire, surtout à gauche où il aplatit nettement le cordon antérieur. Les racines rachidiennes ne semblent pas envahies par le sarcome qui néanmoins les englobe à leur origine.

L'*examen du rocher* du côté gauche montre, après ablation de la dure-mère, unc paroi osseuse altérée, rugueuse et plus friable que la paroi du côté sain. Après décalcification, on pénètre facilement au ciseau dans le rocher en suivant le nerf acoustique et l'on constate que la masse néoplasique se prolonge jusqu'à la caisse sous forme de tissu sarcomateux, de même aspect que celui qui saille au niveau du conduit auditif externe. Mais il est difficile de saisir les connexions exactes de cette masse sarcomateuse et son point de départ initial qui semble pourtant être le nerf acoustique.

Dans la *région parotidienne* gauche, on trouve une volumineuse *masse sarcomateuse* irrégulière, des dimensions d'une grosse orange, molle et semi-fluctuante par places, atteignant dans la profondeur les vaisseaux du cou et la 10[e] paire. En haut elle remonte vers le trou déchiré postérieur au-dessous duquel on trouve un ganglion sarcomateux beaucoup moins volumineux que la masse principale dont il est indépendant.

A la section la masse sarcomateuse est colloïde et gélatineuse par places, en d'autres points elle renferme une bouillie sanglante demi-solide, en d'autres encore une pulpe blanchâtre d'aspect caséeux.

Il n'y a pas de généralisation sarcomateuse dans les divers organes.

Le foie pèse 850 grammes et paraît normal. La rate pèse 20 grammes. Le cœur est petit sans lésions notables. Les reins sont normaux. Quelques foyers de bronchopneumonie disséminés dans les deux poumons, sans lésions tuberculeuses. Pas de lésions des ganglions trachéo-bronchiques.

Examen histologique. — Cet examen a porté sur le nerf acoustique à sa pénétration dans le rocher, sur la masse sarcomateuse cervicale, sur la moelle à différents niveaux. Il a montré qu'il s'agissait de *sarcome fuso-cellulaire* typique ; au niveau du *nerf acoustique,* on constate l'envahissement total du nerf par le sarcome, dont les divers éléments, constitués par de grandes et petites cellules fusiformes, forment des faisceaux irrégulièrement disposés, mais détruisant complètement l'organisation normale du nerf. En certaines parties de la coupe on constate au sein du nerf des lacunes remplies de globules sanguins.

En d'autres points (Voir fig. 1) on trouve au milieu des éléments fuso-cellulaires, de volumineuses cellules irrégulièrement arrondies et qui, sur des préparations fraîchement colorées, se présentent avec les caractères histologiques de cellules nerveuses ganglionnaires. Elles semblent indiquer que le sarcome a bien pris naissance dans la partie terminale du nerf acoustique. L'examen histologique du *nerf trijumeau* à son origine l'a montré englobé et partiellement envahi par le sarcome fuso-cellulaire, mais à un bien moindre degré que le nerf acoustique.

Dans la masse sarcomateuse cervicale les coupes faites en divers points ont montré l'aspect d'un *myxo-sarcome,* dans lequel, entre les nappes muqueuses fort étendues, on retrouve de nombreux éléments

fuso-cellulaires. Mais en note également la présence d'assez nombreux éléments arrondis, le type histologique n'est pas aussi pur qu'au niveau du nerf acoustique. Par places enfin, on retrouve les traces du tissu normal du ganglion dont l'architecture est complètement détruite.

En certains points on constate une infiltration sanguine assez considérable correspondant d'ailleurs à l'aspect macroscopique.

Les coupes de la *moelle cervicale*, pratiquées au niveau des 5e et 6e cervicales et au-dessous, ont montré que le sarcome formait à la moelle

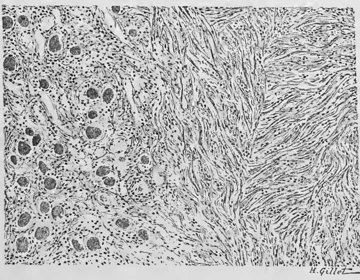


Fig. 1. — Coupe du nerf acoustique à son entrée dans le rocher. Le nerf est complètement dissocié par le sarcome fuso-cellulaire. A droite on voit de nombreuses cellules ganglionnaires entraînées et engaînées par le sarcome.

une gaîne complète plus marquée à la région antérieure et surtout à gauche (figure 2). Le sarcome est ici nettement fuso-cellulaire ; ses éléments forment des faisceaux irrégulièrement enchevêtrés, et coupés soit longitudinalement, soit transversalement. Ils englobent les racines antérieures et postérieures, mais ne les envahissent pas. La moelle ne semble pas comprimée notablement. Le tissu de sarcome pénètre avec la

pie-mère dans la commissure antérieure, mais n'envahit pas la moelle elle-même ; toutefois dans les coupes pratiquées au niveau de la 6e cervicale et au-dessous on constate un léger aplatissement du cordon antérieur surtout marqué à gauche.

Au niveau de la *moelle dorsale*, la gaîne sarcomateuse est beaucoup moins épaisse et sur des coupes faites dans la région de la 6e dorsale on note à peine une mince bande sarcomateuse sur la moitié antérieure de la moelle ; elle est en revanche un peu plus épaisse dans la région postérieure.

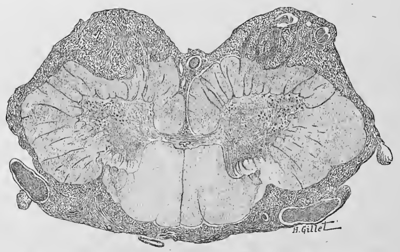


Fig. 2. — Coupe de la moelle cervicale à la hauteur de la 6e cervicale environ. Le sarcome entoure complètement la moelle, plus développé à la région antérieure gauche où il aplatit le cordon antérieur gauche. Les racines sont engaînées par le néoplasme.

Au niveau de la 10e dorsale, la gaîne sarcomateuse devient plus épaisse et présente les mêmes caractères qu'à la moelle cervicale : fuso-sarcome à faisceaux cellulaires enchevêtrés, accompagnant la pie-mère dans la commissure antérieure et pénétrant avec les vaisseaux sous forme de très fins tractus à la périphérie de la moelle sans l'envahir vraiment. Le sarcome englobe les racines sans les envahir non plus. Au sein du tissu sarcomateux on constate la présence de vaisseaux assez nombreux limités par une mince paroi endothéliale.

Sur les coupes faites sur la *moelle lombaire* au niveau de la 2e lombaire, l'épaississement sarcomateux atteint son maximum d'épaisseur. Il contient encore quelques vaisseaux. Il aplatit nettement le cordon antérieur et même du côté gauche pénètre partiellement dans son épaisseur. La gaîne sarcomateuse, surtout développée à la région antérieure de la moelle où elle atteint 6 à 8 millimètres d'épaisseur, est également très développée en arrière où elle englobe les racines comme le montre la figure 3.

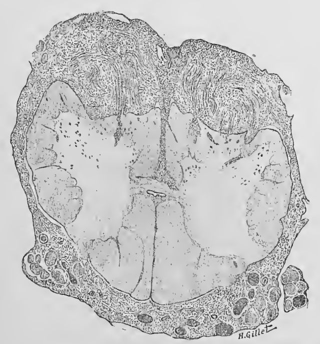


FIG. 3. — Coupe de la moelle lombaire à la hauteur de la 2e lombaire environ. Aplatissement des deux cordons antérieurs par le sarcome très développé en avant. Le sarcome pénètre même légèrement dans le cordon antérieur gauche.

Enfin sur une coupe faite au niveau de la *moelle lombo-sacrée*, un peu au-dessus du cône terminal, on constate que l'engaînement de la moelle et des racines par le sarcome persiste encore avec les mêmes caractères histologiques, mais sans envahissement ni aplatissement de la moelle ou des racines.

La *recherche de glycogène* sur des coupes traitées par la gomme iodée, a montré dans la masse sarcomateuse cervicale des ilots glycogéniques compacts mais peu étendus, et sur les diverses coupes de la moelle une *infiltration glycogénique extrêmement marquée* de toute la gaîne sarcomateuse formant une gaîne brun foncé autour de la moelle et des racines restées claires, et permettant de délimiter nettement le tissu de sarcome qui ne pénètre que sous forme de minimes traînées accompagnant les vaisseaux. A un fort grossissement, les boules de glycogène apparaissent énormes et confluentes et remplissant les cellules fusiformes (1).

Cette observation peut donc se résumer facilement. Apparition en février d'un sarcome de l'oreille né vraisemblablement au niveau de la partie terminale du nerf acoustique gauche. Développement vers l'extérieur d'un bourgeon sarcomateux pris pour un polype. Ablation de ce polype. Récidive rapide suivie de généralisation ganglionnaire du même côté. Propagation à la base de l'encéphale par la voie du nerf acoustique. Envahissement des nerfs du voisinage et notamment du trijumeau. Généralisation faible ou nulle à l'encéphale. En revanche, propagation facile et marquée tout le long de la moelle à laquelle la pie-mère sarcomateuse forme un manchon complet surtout marqué au niveau des renflements cervical et lombaire.

Le diagnostic pouvait être difficile, car on était en droit de penser à une *méningite tuberculeuse* surajoutée, d'autant qu'un enfant de la même famille paraissait avoir succombé à une méningite et que le début progressif et les symptômes basilaires constatés étaient en faveur d'un tel diagnostic. L'*apyrexie* constante rendait toutefois peu vraisemblable cette hypothèse, et la chronologie des accidents, devait faire penser à une généralisation sarcomateuse. Enfin et surtout les signes tirés de la *ponction lombaire*, que nous avons à plusieurs reprises pratiquée avec

(1) Un résumé de cette observation a paru dans la thèse de M. Wolf faite dans le service du professeur Hutinel. C. WOLF, *Des éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire*, juillet 1901.

notre collègue et ami Nobécourt, plaidaient contre le diagnostic de méningite tuberculeuse : nous avons noté en effet l'absence presque complète de lymphocytes et seulement la présence de très rares cellules uninucléées, le point cryoscopique normal, l'imperméabilité à l'iodure. Le diagnostic clinique avait donc pu être porté avec une certitude presque complète ; néanmoins, sans les renseignements recueillis, sans la propagation aux ganglions du cou, on conçoit que l'embarras clinique eût pu être grand. Aussi croyons-nous devoir insister sur l'utilité qu'a eue ici la ponction lombaire au point de vue du diagnostic, et signaler parmi les altérations anatomiques susceptibles de simuler cliniquement la méningite tuberculeuse, la sarcomatose de la pie-mère bulbo-protubérantielle et spinale.

Si en effet on a réuni un certain nombre de cas de tumeurs primitives localisées des méninges spinales et notamment de la pie-mère spinale (1), les tumeurs secondaires généralisées à toute la hauteur de la pie-mère spinale paraissent très rares, à en juger par le peu de succès des très brèves recherches que nous avons entreprises pour trouver des cas analogues au nôtre. Sans doute les faits de sarcome du nerf acoustique ne sont pas une exception ; d'après Virchow le nerf acoustique serait même de toutes les paires crâniennes la plus fréquemment atteinte de tumeur maligne. Mais nous n'avons pas retrouvé de cas de généralisation pie-mérienne du type de celle que nous avons observée.

Les divers faits que nous avons recueillis ne se rapprochent du nôtre que sur certains points. C'est ainsi que dans un cas d'Orlowski (2), qui ne s'accompagnait pas de symptômes superposables, on trouva à l'autopsie un manchon sarcomateux entourant la moelle et surtout la moelle cervicale, mais il dérivait d'une néoformation sarcomateuse qui avait détruit toute la ré-

(1) Oustaniol. *Tumeurs des méninges rachidiennes. Anatomie pathologique. Symptômes. Traitement chirurgical*, Th. de Paris, 1892.

(2) Orlowski. Syringomyélie et sarcomatose de la moelle. *Archives de Neurologie*, septembre 1898.

gion inférieure de la moelle et l'on trouvait une autre colonne sarcomateuse occupant la région centrale de la moelle, indemne dans notre cas. Enfin il existait une excavation indépendante du sarcome dans la région cervicale.

Le fait publié par Westphal dans lequel furent notés des signes analogues à ceux que nous avons observés (1) (céphalée, vertiges, troubles oculaires, vomissements, attaques épileptiformes, etc.) montra à l'autopsie une sarcomatose multiple cérébrale et spinale ne rappelant que de très loin les lésions par nous constatées.

Dans un cas de Ross (2) il s'agit de sarcome fuso-cellulaire très vasculaire, semblable histologiquement au nôtre, mais la tumeur est localisée et elle pénètre dans la moelle englobant la corne antérieure et le cordon latéral.

Dans l'observation récente de Schröder (3) il s'agit de sarcomatose diffuse de la pie-mère cérébro-spinale paraissant avoir débuté sur la convexité de l'hémisphère droit. Mais, outre que les symptômes ne furent pas analogues, les tumeurs envahissaient partout la substance nerveuse du cerveau, de la moelle et des nerfs.

Les symptômes relatés dans ces quelques observations et dans d'autres que nous croyons inutile de rapporter ici montrent pourtant que, lors de sarcomatose de la pie-mère cérébro-spinale, quelle qu'en soit l'origine, on peut observer un syndrome méningé, mais ces observations sont trop différentes les unes des autres pour que l'on puisse tenter une description d'ensemble de ces sarcomatoses généralisées de la pie-mère simulant la méningite (4).

(1) Westphal. Sarcomatose disséminée des méninges cérébrales et spinales. *Arch. f. psych. u. Nervenkrankheiten*, B. XXVI, Heft. III, p. 770 et *Revue neurologique*, 1895, p. 342.

(2) Ross. *Medical Record*, 12 août 1893 et *Revue neurologique*, 1893, p. 658.

(3) Schröder. Sarcomatose diffuse de toute la pie-mère cérébro-spinale. *Monastchrift f. psych. u. Neurologie*, 1899, t. VI, p. 352 et *Revue neurologique*, 1900, p. 1148.

(4) Nous avions adopté d'abord pour ces faits la dénomination de pseudo-

Peut-être dans l'avenir, d'autres cas viendront-ils se superposer au nôtre (qu'il s'agisse de tumeur maligne de l'oreille, de l'orbite ou de toute autre origine). Le diagnostic sera toujours difficile à baser sur les seuls antécédents étiologiques, car il y a toujours possibilité de méningite tuberculeuse ou de méningite aiguë surajoutées. Mais l'apyrexie et surtout les indications fournies par la ponction lombaire permettront sans doute de reconnaître la véritable nature des accidents méningés dans ces faits exceptionnels.

Avant de terminer, nous devons faire remarquer l'extrême richesse glycogénique de ce sarcome. La gomme iodée permet mieux qu'aucune coloration de reconnaître l'intégrité de la moelle, enveloppée mais non pénétrée par le sarcome. Le début apparent du sarcome dans notre cas remontait à moins de trois mois. Ce fait vient donc à l'appui de la doctrine soutenue par M. Brault et d'après laquelle la richesse des tumeurs en glycogène est en rapport avec la rapidité de leur évolution.

M. Netter. — M. Lereboullet a rapproché son observation des pseudo-méningites. Je crois qu'il vaudrait mieux la qualifier autrement. Le mot pseudo-méningite implique l'intégrité anatomique des méninges. Dans le cas qui nous est rapporté, celles-ci sont infiltrées de produits sarcomateux ; au point de vue anatomique ces conditions rappellent donc ce qui se voit dans les méningites vraies et on s'explique comment elles ont donné naissance aux symptômes ordinaires des méningites.

Je tiens à signaler un ordre de renseignements que peut fournir la ponction lombaire et qui est trop souvent négligé. Ils sont

méningite sarcomateuse, à laquelle nous ne tenions d'ailleurs nullement, l'estimant comme M. Netter très imparfaite. Mais elle nous paraissait, d'une part indiquer qu'il n'y avait pas d'inflammation méningée, signification attribuée communément au mot méningite, d'autre part spécifier qu'ici la méninge ne réagit pas comme dans les méningites, puisque nous n'avons pas trouvé d'éléments cellulaires en quantité notable dans le liquide céphalo-rachidien, contrairement à ce qui se passe dans toutes les inflammations méningées légères ou graves, aiguës ou chroniques.

donnés par la recherche du glucose dans le liquide céphalorachidien. La réduction de la liqueur de Fehling n'est pas exceptionnelle ; le plus souvent le précipité est peu abondant et indique des traces très faibles. Mais dans quelques cas la quantité de glucose est pondérable. Chez deux de mes malades elle s'élevait à 3 grammes par litre. Il s'agissait dans les deux cas d'une tumeur sarcomateuse occupant un pédoncule cérébelleux.

Il y a donc lieu de se demander si la constatation d'une quantité notable de glucose dans le liquide céphalorachidien ne permettra pas, le cas échéant ,de préciser le diagnostic et d'indiquer l'existence d'un foyer persistant d'irritation au voisinage du 4e ventricule.

Dans le cas de M. Lereboullet où l'infiltration sarcomateuse suivait le tronc de l'acoustique il aurait été intéressant de faire cet examen chimique du liquide recueilli par la ponction.

Fréquence et valeur de l'adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique dans la tuberculose miliaire des enfants et dans la méningite tuberculeuse,

par MM. P. Haushalter et Fruhinsholz.

M. Comby. — J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie, de la part de MM. Haushalter et Frühinsholz (de Nancy), une note et des planches relatives à l'adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique.

Sur 78 autopsies de tuberculose miliaire, 74 fois il existait de l'adénopathie tuberculense (95 pour 100). Sur les 78 cas, il s'agissait 67 fois de méningite tuberculeuse, et sur ces 67 méningites, l'adénopathie s'est rencontrée 64 fois.

Cette tuberculose des ganglions est toujours ancienne : ganglions gros, caséeux, isolés ou agglomérés, parfois en partie ramollis. Le maximum des lésions existe dans le groupe des ganglions prétrachéo-bronchiques droits et des ganglions interbronchiques.

Cette adénopathie tuberculeuse coïncide parfois avec d'autres lésions tuberculeuses anciennes, qui siègent presque toujours dans les poumons. Sur 74 cas d'adénopathie tuberculeuse, 29 fois il existait une tuberculose des poumons (une fois petites cavernes). Par contre, dans plus de la moitié des cas (44 sur 74),l'adénopathie réalisait la seule lésion tuberculeuse ancienne, le *chancre tuberculeux*. Cela prouve que l'adénopathie tuberculeuse peut exister indépendamment de lésions tuberculeuses du poumon. Le bacille a bien pénétré par les voies aériennes, mais il n'y a pas laissé de traces de son passage, infectant les lymphatiques et les ganglions tributaires de la porte d'entrée, laquelle, ayant été minime, reste introuvable à l'autopsie.

C'est à la tuberculose miliaire et à la méningite tuberculeuse des enfants qu'appartient principalement la transformation des ganglions en gros blocs caséeux. La caséification ganglionnaire demeure d'ailleurs latente, et l'on voit survenir la granulie ou la méningite au cours d'une apparente bonne santé.

Cependant la tuberculose miliaire peut se produire (3 fois sur 78 cas) indépendamment de la caséification des ganglions : coxalgie et tubercules cérébraux dans un cas, pneumonie caséeuse dans un autre cas, absence de toute tuberculose ancienne dans le troisième cas de granulie. Peut-être faut-il invoquer pour ce dernier cas une contagion à dose massive.

La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques est donc une condition étiologique très fréquente, presque constante, de la tuberculose miliaire des enfants, mais non une condition indispensable.

La dissémination se fait par voie sanguine ; mais comment l'infection sanguine peut-elle résulter de la lésion ganglionnaire ?

Les gros vaisseaux artériels et veineux du médiastin longent et traversent les blocs caséeux, affectent avec ces derniers des rapports étroits, mais sans présenter de lésions de leurs parois.

L'infection sanguine se ferait-elle par l'intermédiaire du système lymphatique ? On a pu incriminer une infection de la

gaîne lymphatique des vaisseaux méningés déterminé par un courant rétrograde parti des ganglions du médiastin.

Mais cela est encore hypothétique.

En résumé, nous pouvons conclure de l'intéressante note de MM. Haushalter et Frühinsholz appuyée sur les belles planches qu'ils ont dessinées, que la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques joue un rôle capital dans la granulie de l'enfance.

Nous pouvons, dans cette question importante pour l'étiologie et la prophylaxie de la tuberculose, ajouter notre témoignage à celui de MM. Haushalter et Frühinsholz. Les choses se passent à Paris comme à Nancy et, dans toutes les autopsies de granulie avec ou sans participation des méninges que nous avons faites, nous avons trouvé la caséification d'un ou de plusieurs ganglions trachéo-bronchiques. Les lésions du poumon ont été beaucoup moins constantes et on pouvait affirmer presque toujours qu'elles étaient moins anciennes. Le bacille pénètre par les voies respiratoires, cela est entendu, mais très souvent sans laisser de traces durables, pour infecter d'une façon intense et permanente les ganglions tributaires. Voilà pourquoi nous ne croyons pas à la loi des *adénopathies similaires* telle qu'elle a été formulée et défendue par Parrot et ses élèves.

D'après cette loi, quand un ganglion trachéo-bronchique est tuberculeux, il existe toujours un foyer pulmonaire initial que des recherches attentives mettront en évidence. C'est en vain que nous avons cherché, dans beaucoup de cas, l'existence de ce foyer pulmonaire. Nous croyons donc au bien fondé de la doctrine soutenue par MM. Haushalter et Frühinsholz.

M. H. Barbier. — L'intéressante communication de M. Haushalter rappelle l'attention sur la fréquence des adénopathies tuberculeuses latentes chez l'enfant, et paraissant primitives. J'ai pu constater ce fait chez des enfants, en apparence bien portants, amenés au pavillon de la diphtérie et ayant succombé à cette dernière affection. Sur environ 45 autopsies, j'ai trouvé sans lésions pulmonaires tuberculeuses approximativement 7 ou

8 sujets chez qui existaient de grosses adénopathies bronchiques caséeuses, latentes pendant la vie, sur la nature tuberculeuse desquelles il ne pouvait subsister aucun doute. En dehors de ces cas, on en trouve d'autres chez qui les ganglions sont simplement enflammés chroniquement, mais dont la nature tuberculeuse ne peut être démontrée que par l'expérimentation ou par l'histologie.

Quant à la question de l'*origine* de ces adénopathies, je crois qu'il est admis en général que ces adénopathies ne font pas exception à la loi des adénopathies similaires de Parrot et qu'elles représentent les ganglions témoins d'un chancre d'inoculation pulmonaire, dont on ne trouve plus trace au moment de l'autopsie, du moins dans un grand nombre de cas. L'adénopathie, en effet, n'est pas liée en importance à celle de la lésion pulmonaire, surtout chez l'enfant où le bacille semble affectionner tout particulièrement le système lymphatique.

Ces questions ont été d'ailleurs discutées, dans la thèse de M. Küss, à propos de l'hérédité tuberculeuse ; et on sait que les partisans de l'hérédité tuberculeuse directe avaient cru trouver dans l'existence de ces adénopathies, en apparence primitives, un argument en faveur de leur théorie.

Ces adénopathies ont leur intérêt pathologique, comme foyers d'infection ultérieure, points de départ de l'infection sanguine tuberculeuse aiguë. C'est une loi classique, d'ailleurs connue sous le nom de loi de Buhl.

Correspondance.

M. le professeur Bokay (de Buda-Pesth) envoie un travail intitulé : *Beitrage zur Lokalhandlung der in Gefolge der Intubation entstandenen Geschwüre der Kehlkopfes.*

M. Antoine Marro (de Turin) envoie un livre sur la *Puberté*, traduction française de la deuxième édition italienne par M. Medici.

MM. Apert et Coudray adressent leurs remerciements à la Société pour leur nomination au titre de Membres titulaires.

M. E. Deschamps, quittant Paris, donne sa démission de Membre titulaire.

Elections du Bureau.

Le Bureau pour 1902 est ainsi composé :
Président : M. Sevestre.
Vice-Président : M. Hutinel.
Secrétaire général : M. L. Guinon.
Trésorier : M. Richardière.
Secrétaires annuels : MM. Tollemer et Paul Bezançon.

Modification au règlement.

La Société, réunie en Comité secret, ajoute l'article suivant au Règlement.

Tout membre présent aux séances de la Société aura droit à un jeton de présence de 2 francs par présence.

La prochaine séance aura lieu le mardi 14 janvier 1902 à l'hôpital des Enfants-Malades.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique. Thrombose pulmonaire, 191. — Fréquence et valeur dans la tuberculose miliaire et la méningite tuberculeuse, 292.

Adénopathie trachéo-bronchique (spasme glottique au cours de), 23.

Appendicites aiguës, point particulier du traitement, 68.

Bleu de méthylène chez les nourrissons, 162.

Broncho-pneumonie avec hyperthermie chez une fillette de 3 ans, 30. — Emphysème sous-cutané, 265.

Chorée de Sydenham avec bruit extra-cardiaque, 20. — avec phénomènes de méningisme, 87. — électrique (variété de tic curable juvénile), 271.

Cirrhose biliaire anictérique, 89. — anictérique avec grande ascite chez un enfant de 8 ans, 274.

Coqueluche. Isolement des coquelucheux en chemin de fer, 209.

Diphtérie bronchique primitive, croup ascendant, 33. — Epidémie hospitalière, traitement préventif, 79. — Injections préventives de sérum, 139. — Valeur diagnostique de la diazoréaction, 165. — Sérothérapie préventive, 173.

Eléphantiasis congénital, 269.

Emphysème sous-cutané dans la broncho-pneumonie, 265.

Epilepsie bravais-jacksonienne et convulsions généralisées avec hémiplégie droite chez une hérédo-syphilitique de 15 mois, 15.

Fracture du crâne avec compression cérébrale, 193.

Goitre exophtalmique chez un enfant de 4 ans 1/2, 197.

Hémoglobinurie chez un hérédo-syphilitique, 13. — Hémoglobinurie due à l'administration d'antipyrine chez une choréique, 234.

Hypertrophie congénitale du membre inférieur, 157.

Infantilisme, traitement par le corps thyroïde, 114. — Infantilisme très accentué, examen histologique de divers organes, 118. — Le traitement thyroïdien, 129. — Examen histologique du corps thyroïde et d'autres organes, 200.

Luette. Bifidité par gomme syphilitique, 245.

Méningite à bacille d'Eberth, 215.

Monoplégie crurale hystérique, 241.

Obésité, traitement thyroïdien, 108.

Œdème congénital des membres inférieurs, 269.

Péritonite suppurée à pneumocoques d'origine probablement appendiculaire, 229. — Accidents péritonéaux d'origine vulvo-vaginale, 247.

Pleurésie séreuse à grand épanchement, 87.

Pneumonie à bacille d'Eberth dans la convalescence de la fièvre typhoïde, 3. — Point de côté, 77.
Point de côté abdominal. Erreur qu'il peut causer dans les affections pleuro-pulmonaires, 77.
Prothèse nasale d'après la méthode de Gersuny, 231.
Radioscopie des épanchements pleuraux, 44.
Radiographie d'un corps étranger des voies digestives, 50.
Rapports, 30, 87, 126, 202, 247, 255.
Réactions de Salkowski et Haycraft dans les gastro-entérites des nourrissons, 220.
Rhumatisme articulaire aigu avec complications multiples, 89.
Sarcome généralisé des méninges à forme de méningite, 279.
Spasme glottique au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique, 23.
Stomatite pultacée dans la rougeole, 1. — Stomatite érythémato-pultacée sans rougeole, 75.
Syphilis héréditaire. Hémoglobinurie, 13. — Convulsions bravais-jacksoniennes, 15. — Gomme de la luette, 245.
Testicule. Dysptrophie orchidienne causée par une double ectopie abdominale, 61. — Traitement de l'ectopie testiculaire, 126. — Traitement de la tuberculose épididymo-testiculaire, 159. — Sur quelques points du traitement de l'ectopie, 202.
Tétanie avec arthropathies, 212.
Thrombose de l'artère pulmonaire, 191.
Trachéotomie (nouveaux instruments pour la), 55.
Transport des enfants contagieux par chemin de fer, 209, 255.
Tubage (nouveaux instruments pour le), 52.
Typhoïde (fièvre). Pneumonie à bacille d'Eberth dans la convalescence, 3.
Végétations adénoïdes, traitement médical, 223.
Vulvo-vaginite gonococcique (accidents péritonéaux consécutifs à la), 247.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Aguinet, 227, 247.
Apert, 87, 108, 114, 118, 200.
Ausset, 33, 89, 173.
Aviragnet, 87.
Bresson, 231.
P. Bezançon, 126, 202.
Breton, 30.
Chicotot, 44.
Comby, 1, 211, 247, 292.
Coudray, 126, 202.
Courcoux, 23.
Delherm, 265.
Froin, 52.
Fruhinsholz, 292.
L. Guinon, 75, 77, 79, 129, 191, 212, 215, 219, 269.
Haushalter, 292.
Imerwol, 207.
Kirmisson, 68, 212.
Lapeyre, 223.
Le Gendre, 13, 15.
P. Lereboullet, 89, 279.
Ch. Leroux, 30, 50.
H. Leroux, 231.
Lesné, 162, 220.
F. Lobligeois, 165.
Maheu, 234.
Mathé, 79.
Mauclaire, 159, 193, 229.
P. Merklen, 162, 220.
Méry, 23.
Netter, 139, 210, 211, 219, 255.
Richardière, 265.
P. Roy, 197, 245, 274.
Sevestre, 211, 227, 255.
Simon, 234, 241.
Tollemer, 3, 217.
Variot, 20, 44, 61, 157, 197, 209, 211, 226, 255, 271, 274.
Vincent, 89.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).